Aus der Universitäts-Frauenklinik Basel
Leitung: Prof. Dr. Alfred Labhardt

Die Mißbildungen der Neugeborenen am Basler Frauenspital 1920-1933

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
an der
Hohen Medizinischen Fakultät Basel

Vorgelegt von
Lisa Pfiffer
aus Stanislau (Polen)

1935

Druck: Oberschlesische Gesellschaftsdruckerei Oppeln, Hindenburg Straße 45

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. Alfred Labhardt.
Tag der Promotion: 8. Juli 1935.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern in Dankbarkeit!

Zu den ersten Fragen jeder Mutter, die soeben geboren hat, gehört, ob an dem Neugeborenen „auch alles recht sei", ob es keine Anomalien zeige. Ist das Kind nun wirklich mit einer Mißbildung behaftet, so wird man auch heute noch sehr oft von der Mutter zu hören bekommen, sie habe so etwas geahnt oder befürchtet, denn sie habe sich während der Schwangerschaft „versehen". Dieses Versehen ist ein seit alter Zeit verbreiteter Aberglaube, dem von ärztlicher Seite schon lange mit Recht entgegengetreten wird; denn es bestehen keinerlei Anhaltspunkte dafür, daß ein psychisches Trauma in der Gravidität Entwicklungsstörungen des Föten hervorrufen sollte. Das geht schon daraus hervor, daß wohl keine der Gradiven von irgendwelchen Schreckmomenten verschont bleibt, da sie wegen der vermehrten Inanspruchnahme des Nervensystems von vornherein dazu mehr disponiert ist und auch die Verlagerung des Gleichgewichts die Möglichkeit von Traumen, die wiederum psychisch nachwirken, sehr groß macht. Es zeigt sich aber, daß die weitaus große Mehrzahl der Schwangeren diese Schreckmomente sehr bald vergißt, und erst wenn ihr Kind irgendeine Monstrosität aufweist, erinnern sie sich daran und suchen dieses Erlebnis für das Mißgeschick verantwortlich zu machen. Welches nun die wahren Ursachen für die Entstehung von Mißbildungen sind, ist bis heute noch nicht sicher erwiesen, doch werden von den verschiedenen Autoren die verschiedensten Einflüsse angenommen, über die in dieser Arbeit kurz berichtet werden soll. So ist z. B. noch strittig, ob Behandlung mit Röntgenstrahlen vor oder während der Gravidität auf Entwicklungsstörungen des Föten Einfluß haben. Murphy, Abels, Unterberger bejahen diese Frage, auch nach Borak wäre eine Fruchtschädigung durch Röntgenstrahlen möglich. Dagegen lehnen Kaiser, Fränkel, Rosenstein und Naujoks diese Annahme ab. In den von uns nachgesehenen Krankengeschichten fand sich kein einziges Mal die Angabe, daß Bestrahlungen stattgefunden hätten. Greenhill wiederum weist auf das häufige Zusammentreffen von Placenta

praevia und fetalen Mißbildungen hin und sucht die Entstehung dieser zu erklären durch fehlerhafte Beziehungen zwischen Placenta und Föten. Doppelseitige Adnexitis der Mutter wird von Klein als mitwirkend bei der Entstehung amniogener Mißbildungen angenommen. Diese sollen zustande kommen infolge von Druck, der zu Verklebungen zwischen Amnion und Embryonalkörper führt. Auch Alkoholismus der Mutter soll eine gleiche Wirkung haben.

Auf die Genese der einzelnen, von uns gefundenen Mißbildungen gehen wir im Verlaufe dieser Arbeit genauer ein. Es wird hier unseres Wissens zum ersten Mal eine Zusammenstellung und statistische Auswertung aller an einer geburtshilflichen Klinik beobachteten Monstrositäten vorgenommen.

Unsere 1. Tabelle gibt eine Uebersicht über die Anzahl der Geburten in den Jahren 1920—1933 am Basler Frauenspital und über die absolute und Prozentzahl der jährlich mit Mißbildungen zur Welt gekommenen Kinder.

Tabelle I

Jahrgang	Geburtenzahl	mit Mißbildungen geborene Kinder	%-Anteil der mißgebildeten Kinder bezogen auf die Jahresanzahl der Geburten
1920	1 723	59	3,42 %
1921	1 679	26	1,55 %
1922	1 559	33	2,12 %
1923	1 570	32	2,04 %
1924	1 654	35	2,115 %
1925	1 672	13	0,78 %
1926	1 746	18	1,03 %
1927	1 825	33	1,81 %
1928	1 941	34	1,75 %
1929	1 931	40	2,07 %
1930	1 950	48	2,46 %
1931	2 015	44	2,13 %
1932	2 034	64	3,14 %
1933	1 942	51	2,63 %
13 Jahre	25 241	530	2,099 %

Von den 530 Kindern, die Anomalien aufweisen, zeigen 443 nur eine einzelne Mißbildung, während 87 Säuglinge 2 und mehr Monstrositäten aufweisen. Wir zählen im Ganzen unter 25.241 Geburten der Jahre 1920—1933 642 Mißbildungen, deren Verteilung auf die einzelnen Körperregionen Tabelle II erklärt.

Tabelle II

Körperregion	Anzahl der einzelnen Mißbildungen	% Anteil an allen Mißbildungen
Kopf	103	16,04 %
Hals und Brust	139	21,65 %
Bauch und Bauchorgane	137	21,34 %
Urogenitalapparat	84	13,08 %
Wirbelsäule und Extremitäten	179	27,88 %

Tabelle III soll Aufschluß geben über die verschiedenen Arten von Mißbildungen, die wir am Kopf beobachteten. Am weitaus häufigsten finden wir Spaltbildungen im Gesicht, von denen wir 40 Fälle zählten = 38,83% der Mißbildungen am Kopf und 6,23% aller Mißbildungen. Wir beobachteten sie 21 mal allein, während sie 19 mal mit anderen Mißbildungen kombiniert war. 23 mal waren die Mütter Erstgebärende, 17 mal Multiparae. Als häufigste Mißbildung dieser Art finden wir den Wolfsrachen = 18 Fälle. Es folgen 9 Hasenscharten und 9 Gaumenspalten, schließlich 4 Gesichtsspalten (3 schräge und 1 quere). Für die Entstehung aller dieser Mißbildungen hat man Amnionfäden verantwortlich machen wollen, und Fälle, in denen Reste von Amnionfäden auch noch nachweisbar waren, wurden auch beschrieben (Beuthner u. a.). Doch gibt es eine weit größere Zahl von Kindern, die mit Spaltbildungen geboren werden und bei denen Reste dieser Fäden, deren Nachweis nach Schwalbe unerläßlich ist, wenn man sie als Ursache für die Entstehung beschuldigen will, nicht gefunden worden sind. Auch in den von uns nachgesehenen Fällen fanden sie sich nicht ein einziges Mal. Ebensowenig fand sich erheblicher Fruchtwassermangel zur Stütze der von Förster und

Ahlfeld aufgestellten Theorie, daß abnorme Amnionenge die Schuld an der Entstehung der Spaltbildungen trage. Nach Kermauner ist ihre Genese noch völlig ungeklärt, Felber glaubt, daß bei den Kiefer-Gaumenspalten Anomalien in der Bildung und Anordnung der Zahnkeime die Grundlage bilden und will die später auftretenden Zahnanomalien nicht als Folge, sondern als Ursache der Mißbildung aufgefaßt wissen.

Daß die Spaltbildungen erblich sind, ist an Hand weitgehender Untersuchungen von einer Reihe von Forschern festgestellt worden (Hildebrand, Schröder, Coenen). Die Vererbung konnte genau nachgewiesen werden bei 20% der Fälle (Hildebrand, Schröder, Coenen, Birkenfeld, Haymann), jedoch dürfte die Zahl noch eine größere sein; nur sind wegen des vorwiegend recessiven Erbganges (Coenen, Schröder) nicht mehr alle Fälle erfaßbar. Es ist auch mit einer weiteren Zunahme von Wolfsrachen, Gaumenspalten und Hasenscharten zu rechnen, da infolge der herabgesetzten Operationsmortalität (0%) fast alle Träger dieser Mißbildungen am Leben bleiben und infolge des kosmetischen Erfolges der Operation leichter Ehen schließen (Schröder). In unseren Fällen fanden sich einmal 2 Kinder einer Mutter, die beide Wolfsrachen aufwiesen. In einem weiteren Fall wurde das Bestehen von Lippenspalten in der Verwandtschaft zugegeben. Sonst fanden sich keine Angaben, die eine Vererbung bestätigen konnten.

An zweiter Stelle folgen 18 Hydrocephalen = 17,45% der Mißbildungen am Kopf = 2,80% aller Mißbildungen.

Es waren meist Kinder von Mehrgebärenden (13 Fälle), fast alle reif (13) und doppelt so viel Knaben als Mädchen (12:6 = 2:1).

In 8 Fällen fand sich Kombination mit anderen Mißbildungen = 44,44% und zwar vorwiegend mit Spaltbildungen im Gesicht und amniotischen Abschnürungen der Extremitäten (4 mal) und mit Spina bifida und Meningocele (3 mal). Nach Peck ist die Vergesellschaftung von Hydrocephalus und Spina bifida sehr selten, da Spina bifida bei 1:1000 Fällen sich findet, Hydrocephalus bei 1:1500. Dagegen wurden bei uns nur 9 Spinae bifidae beobachtet, das wäre 1 : ca. 2800 Fällen. Von den 18 hydroce-

phalischen Kindern befanden sich 2 in Beckenendlage = 11,11%. Kleinhans stellte Beckenendlage sogar in 29% der Fälle fest. 4 der Kinder konnten wegen Mißverhältnis zwischen Kopf und mütterlichem Becken, von denen 3 normale Beckenmasse zeigten, 1 rachitisch platt war, nicht spontan geboren werden. Es wurden 3 durch Kaiserschnitt entbunden = 16,67% der Hydrocephalen. Von diesen mußte ein Kopf perforiert werden, weil er nicht aus der Bauchhöhle herausgebracht werden konnte, an einem 4., bereits abgestorbenen Kinde wurde ebenfalls die Perforation vorgenommen.*)

Bei einer Kindsmutter fand sich eine Lues III, eine Krankheit, die ätiologisch für die Entstehung des Hydrocephalus in Betracht kommen kann (Kleinhans). Dagegen fand sich in keiner der mütterlichen Anamnesen eine Behandlung mit Röntgenstrahlen vor oder während der Gravidität, die nach Micholitsch gleichfalls auf die Entstehung des Wasserkopfes Einfluß haben sollen. Die Entstehung des Hydrocephalus ist nach Reuss u. a. zurückzuführen auf eine seröse Meningitis oder Meningoencephalitis. Bei Verlust der Resorptionsfähigkeit der subarachnoidalen Räume infolge Entzündungsprocessen entsteht ein Hydrocephalus (Dandy).

Zahlenmäßig folgen nun 9 Nävi am Kopf und im Gesicht = 8,78% der Mißbildungen am Kopf. Sie, wie die folgenden 6 Angiome = 5,84% der Mißbildungen am Kopf, sind als echte Geschwülste aufzufassen und bemerkenswert wegen der Möglichkeit späterer maligner Degeneration und weiter wegen ihrer Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit (Holländer). Das Gleiche gilt auch von den übrigen Nävi und An-

*) 2 mal Sectio caesarea wegen Mißverhältnis von Kopf und Becken. 1 mütterliches Becken zeigte normale Maße, das 2. war platt rachitisch. 1 mal komplikationsloser Verlauf der Operation, im 2. Fall mußte der über mannskopfgroße Kindskopf, bevor er aus der Bauchhöhle herausgebracht werden konnte, perforiert werden. Im 3. Fall bestand großes Hydramnion. Beim Blasensprung gingen 5 Liter Wasser ab. Sehr schwache Wehen. Stillstand der Geburt. Der Kopf tritt beim Impressionsversuch nicht tiefer. Bei der inneren Untersuchung sind Fontanellen und Nähte nicht zu fühlen. Darauf Perforation des hydroecephalen Schädels mit dem Naegeli-Perforatorium. Die Geburt geht dann spontan vonstatten.

Fall 1) Jahr 1930, J.-N. 100
Fall 2) Jahr 1931 J.-N. 1355
Fall 3) Jahr 1931 J.-N. 249.

giomen, die sich über den Körper verteilt finden. Bezüglich ihrer Entstehung glaubt Meirowsky an eine anormale Zusammensetzung des Keimplasmas, die die Ursache sein soll. Auch sollen nach Meirowsky und Lenz die Nävi erblich sein. Ein entschiedener Gegner dieser Anschauungen ist Siemens, der im Plasma nur eine geringe Disposition für die Entstehung von Muttermälern annimmt.

In unseren Fällen fanden sich keine Angaben über Vererbung.

Weiter fanden sich 7 mal Mißbildungen an den Ohren = 6,80% der Mißbildungen am Kopf, darunter als häufigst vorkommende 4 präauriculare Anhänge.

Sie traten alle bei reifen, sonst ganz gesunden Kindern auf, Knaben und Mädchen waren gleichmäßig betroffen. 3 der Mütter waren I-Parae. Die Entstehung dieser sog. Branchialmißbildungen beruht auf Entwicklungsfehlern der Kiemenanlagen. Auf die gleiche Art entstehen Mikro-, Pro- und Epignathie (Gruber), von denen wir im ganzen 5 Fälle zählten. Auch hier handelt es sich durchwegs um reife Kinder, nur ein einziges weist gleichzeitig noch schwere andere Verunstaltungen auf.

Ebenfalls 5 mal fanden sich Encephalomeningocelen = 4,85% der Mißbildungen am Kopf, von denen 4 Kombinationen mit anderen groben Mißbildungen zeigten. Es waren nur Knaben, die die Monstrosität aufwiesen, 3 davon waren Erstgeborene, 2 Söhne von Pluriparen. Weitere Myelomeningocelen kamen vor am Nacken, 1 mal, und 4 mal in der Kreuz-Steißbeingegend. Bei diesen 10 Neurocelen finden wir 5 mal die Vergesellschaftung mit Spina bifida. Diese ist nach Förster, Ahlfeld, Kleine eine Folge der Cystocelenbildung, die nach Förster und Ahlfeld auf einem hydrops canalis medullaris beruht, dessen Ursache und Entstehung sie nicht kennen. Sie nehmen jedoch an, daß amniotische Verwachsungen bezw. Amnionenge eine Rolle hierbei spielen, was sie aus dem häufigen gleichzeitigen Vorkommen von Spaltbildungen im Gesicht, sowie von Defekten der Extremitäten folgern. Auch unter den von uns beschriebenen Fällen finden sich 3 mit Hasenscharte bezw. Gaumenspalte, dagegen keiner, der die nach Recklinghausen häufige Kombination mit Bauchdarm-

blasenspalte aufweist. Die Entstehung der Neurocelen ist bis heute noch nicht ganz geklärt. Jedoch sind die Förster'schen und Ahlfeld'schen Theorien heute nicht mehr gültig. Die neuesten Anschauungen sehen diese Störungen im Z.N.S. als echte Fehlbildungen während der Entwicklung und Differenzierung dieses Gewebes an, da man in der Nähe dieser Bildungen blastomatöse Anfangsstadien mesodermaler, epidermaler wie gemischter Abkunft gefunden hat (Abraham).

Anencephalie wurde in 4 Fällen beobachtet = 0,62% der Mißbildungen, = 0,15% aller Geburten, während Tracy die Häufigkeit des Anencephalus auf 0,1% der Geburten angibt.

Alle 4 Kinder, davon 3 Mädchen und 1 Knabe, zeigten außerdem grobe Mißbildungen. Sie waren alle frühreif, und nur in einem Fall war die Mutter Erstgebärende. Bei 3 Fällen, von denen 1 infolge gleichzeitig vorhandener Bauchspalte, mit totaler Eventeration erhebliche Geburtsschwierigkeiten*) verursachte, wurde der Verlauf der Entbindung in der Klinik genau beobachtet, der 4. war eine Straßengeburt. Bei diesen 3 Fällen wurde beträchtliches Hydramnion festgestellt, eine Tatsache, die von vielen Autoren erwähnt wird. Die Erklärung dafür sucht Strassmann darin zu finden, daß er den Anencephalus als geplatzten Hydrocephalus aufgefaßt wissen will, aus dessen freiliegenden Höhlen der sezernierte Liquor cerebri sich dem Fruchtwasser beimengt. Auch in unseren Fällen überwiegt das weibliche Geschlecht, und wie in allen bisher beschriebenen Fällen findet sich hochgradige Hypoplasie der Nebennieren. Merletti 1906 versuchte diese beiden Tatsachen in Zusammenhang zu bringen durch die Annahme, daß die gleichen Ursachen, die Mißbildungen des Z.N.S. und die Hypoplasie der

*) Es handelte sich in diesem Fall um eine 29½j. II-Para. 1. Geburt: Sectio caesarea wegen Eklampsie. (Rheinfelden). Verlauf der jetzigen Gravidität: Nephropathie ab mens VII.

Feststellung der Anencephalie röntgenologisch vor der Geburt.

Geburtsverlauf: Hydramnion, Blasenstich. Darauf starke, sehr schmerzhafte Wehen. Trotzdem kein Fortgang der Geburt. Deshalb Narkose; Fassen des Kopfes mit Haken und Zange, die jedoch abgleiten. Lösen der Arme, welche abreißen. Thoracotomie und Fassen der Wirbelsäule mit dem Kephaloclasten. Entwicklung noch immer unmöglich. Deshalb Perforation des Bauches mit der Siebold-Schere. Reichlicher Abfluß von Ascites. Dann gelingt die Extraction.

J. 1933. J.-N. 1430.

Nebennieren veranlaßten, auch auf die Frucht den Einfluß ausübten, daß sie sich in weiblicher Richtung entwickelte. Dagegen führt Clemente an, daß man Hypoplasie der Nebennieren ebenso bei männlichen Anencephalen findet, und daß es durchaus nicht sicher erwiesen sei, daß Geschlecht und Nebenniere überhaupt in Beziehung zueinander stehen. Auch Matthies und Ossenkamp fanden keine unterschiedlichen Befunde an den Nebennieren männlicher und weiblicher Früchte. Matthies stellt für die größere Häufigkeit weiblicher Anencephalen die Hypothese auf, daß das männliche Ei gegen schädliche Einflüsse viel empfindlicher sei, als das weibliche, daß es daher bei männlichen Früchten viel eher zum Abort komme, sodaß dann die Föten, die eine so schwere Schädigung wie den Verlust des Gehirns bis zum Geburtstermin ertragen, vorwiegend weiblich sein müssen. Bezüglich der Genese der Monstrosität nimmt Clemente an, daß die hierbei immer Veränderungen aufweisenden Nebennieren, wie auch die Thymusdrüse, Störungen ihrer Funktion erfahren haben, die die Entstehung des Anencephalus nach sich ziehen. Das eigenartige Aussehen des Froschkopfes führt er auf gestörte Schilddrüsenfunktion zurück. Floris dagegen glaubt, daß die Hypo- oder sogar Aplasie der Nebenniere nicht das Primäre sei, sondern daß sie im Verein mit den anderen Mißbildungen eine genetische Einheit auf der Basis einer Keimschädigung darstellt. Diese ist entweder ererbt in recessivem Erbgang der beiden Eltern oder erworben durch chronische Intoxication, besonders durch Alkoholabusus. Die vorwiegende Beteiligung weiblicher Föten spricht bis zu einem gewissen Grad für die Gebundenheit an die Geschlechtszellen mit weiblicher Chromosomenzahl. Ossenkamp wiederum denkt an eine primäre Entwicklungshemmung des Eies auf Grund einer von außen einwirkenden Schädlichkeit. Den Nebennierendefekt erklärt er sich aus der Tatsache, daß die für die Entwicklung wichtige Periode mit der einzelner Abschnitte des Neuralrohrs zusammenfällt. Schädliche Faktoren können dann gleichzeitig, aber unabhängig voneinander, beide Organe angreifen. In neuester Zeit wird, wie auch schon Clemente es getan hat, auf den Zusammenhang zwischen Veränderungen der mütterlichen Schilddrüse und der Entste-

hung der Anencephalie aufmerksam gemacht. So weist Debiasi darauf hin, daß die Thyreoidea bei der Geschlechtsbestimmung eine Rolle spielt (Ueberwiegen weiblicher Anencephalen), daß sie weiterhin die Funktion aller übrigen endokrinen Drüsen beeinflußt, die bei Anencephalie erfahrungsgemäß alle alterniert sind. —

Auch bei den von uns untersuchten Fällen haben von 4 Müttern 3 eine Struma = 75%.

4 mal wies Epicanthus auf mongoloide Idiotie hin = 0,62% aller Mißbildungen.

3 Kinder zeigten dabei auch die häufig beobachtete Kombination mit Poly- bezw. Syndaktylie. Alle 4 waren reif. Die Mütter waren 2 mal Fünft- und 1 mal Sechstgebärende im Alter von 38, 40 und 43 Jahren, die 4. war eine alte Erstgebärende mit 41 Jahren. Diese Befunde entsprechen der Angabe van der Scheers, daß die meisten Mongoloide zu den Spätgeborenen alter Mütter gehören. Er konstatiert ferner, daß in den Familien, in denen diese Mißbildung vorkommt, auffällig viel Aborte und Monstrositäten vorkommen. Die Ursache für die Entstehung sucht er bei der Mutter und führt sie auf abnorme Amniomenge zurück, die durch eine schlechte Implantation des Eies in eine anormale Gebärsschleimhaut begründet sei. Renz dagegen hält den Mongolismus für eine auf innersekretorischer Störung beruhende Konstitutionsanomalie.

In den von uns nachgesehenen Krankenschichten waren keine Aborte angegeben, auch Mißbildungen waren nicht erwähnt.

Noch seltener als diese Abnormität konstatierten wir Mikrocephalie. 2 Fälle = 0,31% der Mißbildungen.

Es waren beides männliche Kinder, beide frühreif, 1 ein Erst- und das andere ein Nachgeborenes.

Aus den Anamnesen der Mütter ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte für die Entstehung, die von Murphy und Goldstein, Abels u. a. auf Grund eigener Beobachtung die Folge von Röntgenbestrahlungen der Mutter sein kann.

Es ist anzunehmen, daß beide Kinder geistig minderwertig geblieben sind, da Mikrocephalie die Folge einer Mikrencephalie ist, daß also die Schädelknochen sich der Form des Ge-

hirns angepaßt haben (Förster, Ahlfeld), nicht aber das Gehirn durch den frühzeitigen Verschluß der Fontanellen in seiner Entwicklung gehindert wurde.

Bei dem einzigen mit großer Bauchspalte kombinierten Fall von Cyclopie handelt es sich um ein erstgeborenes frühreifes Mädchen. In der Familie sind sonst keinerlei Mißbildungen bekannt. Die Cyclopie ist ebenfalls eine Störung der Gehirnentwicklung. Sie ist die Folge einer fehlerhaften Entwicklung des Prosencephalon, das dann seinerseits eine ebenso fehlerhafte Ausbildung von Nase, Knochen und Weichteilen des Gesichts leitet (Szendi).

In Tabelle IV folgen nun die Mißbildungen der Hals- und Brustregion:
139 Fälle = 21,65% aller Mißbildungen = 0,55% der Geburten.
Das größte Kontingent stellen hier die angeborenen Kröpfe = 92 = 14,17% aller Mißbildungen = 0,36% aller Geburten.
Von den Kropfträgern waren 35 Knaben und 57 Mädchen, fast alle reif. Nur 1 mal wurde die Struma wegen ihrer Ausmaße zum Geburtshindernis*), doch zeigte das Kind hier gleichzeitig noch weitere Mißbildungen (Hydrops und Encephalomeningocele), die die Lebensfähigkeit von vornherein ausschlossen.

Das häufige Vorkommen der Struma findet seine Erklärung vor allem in der Tatsache, daß in der Schweiz der Kropf endemisch vorkommt. Nach Fischer-Wasels ist kein Geschlecht hierfür mehr disponiert, als das andere, dagegen sollen in 93% der Fälle von Struma kongenita auch die Mütter Kropfträgerinnen sein (Behrens). Wir beobachteten bei unseren Fällen nur 62, deren Mutter eine Struma aufwies = 67,39%.

---

*) 30 j. II-para. Anamnese: 1 normale Geburt (Frauenspital). Gravidität: Anfangs leichte Emesis, Müdigkeit, Unwohlsein. Seit 3 Wochen alle 3—4 Tage Ohnmachten. Beständige Enge auf der Brust, Atemnot, Appetitlosigkeit. Geburtsverlauf: Ständige Zunahme des Bauchumfanges. Pat. leidet an Atembeschwerden. Daher Blasenstich. Hydramnion. Einklemmung der vorderen Muttermundslippe, diese wird zurückgeschoben. Spontangeburt des Kopfes. Die Extraction mißlingt, trotz größten Kraftaufwandes. Erst als die starke kindliche Struma in der vagina komprimiert und am unteren Pol fest angefaßt wird, gelingt sie. Auch das Abdomen bereitet Schwierigkeiten bei der Entwicklung.
Das Kind weist ferner eine Meningoencephalocele auf und einen mäßigen Grad von Hydrops.
Jg. 1920. J.-N. 1115.

Welche Funktionen zur Hyperplasie der Schilddrüse führen, ist nicht restlos geklärt, doch kann eine venöse Hyperämie des Organs als Folge des Geburtsverlaufes öfters eine kongennitale Struma vortäuschen (Fischer-Wasels). Bei unserer Zählung wurden nur die Strumen berücksichtigt, die bei Austritt aus der Klinik noch bestanden und diejenigen, welche durch die Autopsie einwandfrei bestätigt wurden.

Von gröberen Mißbildungen sahen wir ferner

5 Hygromata colli cystica = 0,78% aller Mißbildungen
= 0,02% der Geburten.

Die betroffenen Kinder waren alle reif, 4 davon Mädchen, von den Müttern 3 I-Parae. Auch hier verursachte der große Umfang des Halses als Folge der Monstrosität große Schwierigkeiten bei der Geburt (1 mal).*)

V. Winckel glaubt das Hygrom entstanden als Folge der Einwirkung amniotischer Bänder, die durch Abschnürungen einzelner Teile des Gewebes zu Stauungen im Lymphgefäßsystem führen, während Baisch sich der Anschauung Schmiedens anschließt, daß es sich hierbei um echte Tumoren handelt, bei denen die amniotischen Stränge, die auch nicht immer festgestellt werden, nur Nebenbefunde sind. Die neueren Anschauungen (Steinfort) pflichten der Theorie von Henschen bei, wonach ein selbständig gewordener Bindegewebslymphgefäßkeim im Falle seiner Befähigung weiterwächst durch Proliferation des Binde- wie auch des Lymphgefäßgewebes mit endothelial-lymphatischer Sekretion.

Die in den 3 folgenden Rubriken aufgeführten Abnormitäten sind an anderer Stelle (Abschnitte über Neurocelen, Teratome, Amputationen durch Simonnartsche Bänder) ausführlich besprochen.

Angeborener Schiefhals wurde nur in 1 Fall beobachtet: 1 Fall = 0,16% aller Mißbildungen.

Der reife Knabe, der gleichzeitig Hypospadia penis aufwies,

*) 31 j. I-Para. Anamnese: o. B. Gravidität: Emesis in den ersten Schwangerschaftsmonaten. Geburt: I. H. H. L. Der Kopf erscheint, bleibt aber trotz guter Wehen, Episiotomie und Kristeller in der Vulva stecken. Er wird erst nach langer Mühe geboren. Der Hals weist ein kindskopfgroßes Cystenhygrom auf. Jetzt glatter Geburtsverlauf.
Jg. 1925. J.-N. 632.

war ein Erstgeborener. Der schon in utero entstandene Schiefhals kann beruhen auf einer fetalen Myositis mit hinzutretender Infektion (Miculicz); nach Völcker trägt Raumeinschränkung infolge von Oligohydramnie die Hauptschuld, und auch Sippel führt die Entstehung des Caput obstipum auf ungünstige Druck- und Belastungsverhältnisse in utero zurück. Er beobachtete Torticollis am häufigsten bei Kindern, die aus Beckenendlage geboren wurden, oft auch bei Querlagen, am seltensten bei Schädellagen.

In unserem Fall befand sich das Kind allerdings in Kopflage. Dagegen zeigte die Mutter eine Beckenverengerung I. Grades. Die Fruchtwassermenge konnte nicht genau bestimmt werden.

Unter den Mißbildungen der Organe des Halses spielt die praktisch wichtigste Rolle die Atresie des Oesophagus, die wir 7 mal zählten

= 1,09% aller Mißbildungen = 0,03% aller Geburten.

Davon fand sich bei 4 Fällen eine Oesophagotrachealfistel. 3 Kinder wurden infolge multipler Mißbildungen schon tot geboren. Es waren alles Erstgeborene, 3 Knaben und 4 Mädchen, und von allen nur 2 reif. Bezüglich der Genese des Speiseröhrenverschlusses nimmt Hoffmann an, daß es sich hier um echte Entwicklungsstörungen handelt, da Entzündungen oder Residuen von solchen nirgends nachweisbar sind. Wahrscheinlich spielen Störungen in der Entwicklung der Ringmuskulatur, also des Mesoderms, hier eine Rolle, die gewissermaßen zur Abschnürung des Oesophagus führen. Die häufige Kommunikation mit der Trachea erklärt Sternberg mit einer fehlerhaften Entwicklung des Septums, das gewöhnlich die Trennung von Trachea und Oesophagus aus dem gemeinsamen Ende des Kopfdarmes vollzieht. Szendi glaubt, daß bei der Abschnürung der Trachea die progressive Differenzierung der Zellen zu früh beendet war, daß die Leisten auf beiden Seiten des Kopfdarmes ihre Wachstumsenergie verloren haben, bevor sie einander erreichen konnten. Häufig wird bei Oesophagusatresie das Auftreten von Hydramnion beschrieben (Cramer, Meyer). Beide Autoren erklären diese Tatsache durch das Auftreten von Schluckstörungen, die durch die Atresie bedingt sind. Das Fruchtwasser könne dann nicht in den Darm gelangen,

wo es eigentlich resorbiert wird, was ein Mißverhältnis zwischen Fruchtwassersekretion und -resorption zur Folge hat und die Entstehung des Hydramnions begünstigt. Starkes Hydramnion erwähnt auch Deppisch, der die Entstehung der Atresie ebenfalls als Wachstumshemmung auffaßt. Er nimmt an, daß diese Fehlbildung die Folge einer Wachstumshemmung ist und entsteht infolge mangelhafter Anlage der Scheidewände, die den Darm vom Respirationstraktus trennen.

Bei unseren Fällen konnte 4 mal die Fruchtwassermenge nicht mehr festgestellt werden, 2 mal wurde Hydramnion beobachtet, 1 mal dagegen Oligamnion.

Weiter finden sich Mißbildungen am Herzen im Ganzen 18 mal = 2,80% aller Mißbildungen = 0,07% der Geburten. Betroffen waren 7 Knaben und 11 Mädchen, 12 reif und 6 frühreif, 7 Kinder von Primi- und 11 von Pluriparen.

Da Anomalien am Herzen viel häufiger untereinander kombiniert als isoliert vorkommen, soll über ihre Entstehung auch hier im allgemeinen kurz berichtet werden.

Als primären Ausgangspunkt für eine Reihe zusammenhängender Anomalien kann man mit Bromann eine abnorme Form der gemeinsamen Herzkammer annehmen, die die Folge einer abnorm starken Nackenkrümmung des Embryo mit Druck auf die zu dieser Zeit noch verhältnismäßig große Herzanlage ist; diese bedingt wieder eine abnorme Wachstumsrichtung und damit falsche Stellung des Septum ventriculorum, als deren Folge es zur Transposition der Gefäße kommen kann. Auch Rokitansky nahm als Grundlage für die Entstehung der Herzmißbildungen eine mechanisch bedingte falsche Septierung des primären Truncus arteriosus und eine abnorme Entwicklung der Herzscheidewände an, während in neuerer Zeit Spitzer die Herzanomalien, besonders die Gefäßtranspositionen und Septumdefekte auf das Vorwalten einer recessiven Entwicklung der primären embryonalen Herzanlage bezieht. (Hochsinger). Hochsinger betont, daß die meisten Herzmißbildungen wohl durch beide Thesen zu erklären sind. Aetiologisch wichtig sind besonders bei Stenosen oder Atresien der Ostien die fetale Endocarditis, ferner Rheumatismus und Infektionskrankheiten der Mutter. Unter 500 luetischen Kindern fand

Hochsinger 7 mal angeborene Herzfehler, für Tuberculose konnte ein solcher Nachweis nicht geführt werden. Daß besonders bei Klappenstenosen häufig ein persistierender Ductus Botalli gefunden wird, betonen, Hochsinger, Beermann, Eppinger u. a. Während Rokitansky das Offenbleiben des Ductus Botalli als Folge des Vitiums ansieht, glaubt Beermann, daß die Ursachen hierfür in der Wand des Ductus selbst gelegen seien; als Beweis hierfür konnten die Fälle mit Klappenfehlern gelten, bei denen zwar der persistierende Ductus Botalli gefunden wird, aber kein Klappenfehler existiert.

Die Annahme eines familiären Vorkommens von Herzfehlern wird von Hochsinger abgelehnt.

In unseren Fällen fanden sich nirgends Anhaltspunkte für die Entstehung der Anomalien, da nur eine mütterliche Anamnese ein Herzleiden ergab, sonst aber keine rheumatoiden Beschwerden oder in letzter Zeit durchgemachte Infektionskrankheiten erwähnt waren. Lues fand sich in keinem der Fälle angegeben.

Als auffallendste Mißbildung am Herzen fanden wir, verbunden mit Anencephalie 1 mal Ektopia cordis = 0,16% aller Mißbildungen.

Es handelte sich hier um ein frühreifes erstgeborenes Mädchen, dessen Entwicklung große Schwierigkeiten bereitet und durch totalen Hydrops noch erschwert war.

Ahlfeld glaubte die Ektopie entstanden durch Verwachsungen des ja primär außerhalb der Brusthöhle angelegten Herzens mit dem Amnion. Lintgen, der einen von ihm selbst beobachteten Fall mit dieser Mißbildung schildert, gibt an, daß die Kindsmutter im Anfang der Schwangerschaft ein Abreibungsmittel genommen habe und hält es wohl für möglich, daß dieses auf die Entstehung der Mißbildung Einfluß gehabt habe.

Den Abschluß bilden 7 Herniae diaphragmaticae = 1,09% aller Mißbildungen, = 0,03% der Geburten. Von 4 Knaben und 3 Mädchen waren 6 voll ausgetragen. 3 Mütter waren Erstgebärende.

Alle 7 Zwerchfellbrüche befinden sich auf der linken Seite, eine Tatsache, die meistens konstatiert wird. Diese häufige Lokalisation auf der linken Seite wird von den meisten Autoren

mit der Entwicklung der Leber in Zusammenhang gebracht. So war Waldeyer der Meinung, daß der große rechte Leberlappen den frühen Verschluß des rechten foramen pleuroperitoneale begünstige. Jahn und mit ihm Kammerhuber führen die Entstehung des Defektes auf eine „Dissociation der Zwerchfellanlagen" zurück, die die Folge einer „Rückstauchung" im Darm ist, d. i. einer erhöhten Spannung im Darm, wie sie entstehen soll, „wenn etwa die Nabelschleife aus irgendeinem Grunde primär am Eintritt in die Nabelhöhle verhindert werde". (Jahn). Solche hindernden Momente sind nach Jahn gegeben durch Anomalien des Amnions (Hydramnion oder Oligamnion); doch könnte eine Rückstauchung im Darm auch bewirkt werden durch abnorme Krümmung der embryonalen Achse, wie Klebs es annimmt. Für die Verlagerung der Eingeweide in die Brusthöhle werden u. a. Erkrankungen oder Traumen der Mutter während der Gravidität oder Lageanomalien des Kindes verantwortlich gemacht (v. Gössnitz).

Die von uns angeführten Fälle wurden alle spontan aus Kopflagen geboren. Wir fanden 2 mal Hydramnion und 3 mal Oligamnion, in 2 Fällen ist die Fruchtwassermenge fraglich groß.

Tabelle V soll eine Uebersicht über die an Bauch und Bauchorganen gefundenen Mißbildungen geben. Es sind bei Zuzählung von 10 Fällen von Hydrops foetus und Placentae

137 = 21,34% aller Mißbildungen, = 0,54% der Geburten.

Am weitaus häufigsten sehen wir kleine Nabelbrüche, die mehr bei Mädchen auftreten, die Mehrzahl der Kinder ist reif, und es besteht kein großer Unterschied an Zahl zwischen Kindern von Primi- und Pluriparen.

Das Gleiche gilt von den 15 Hautnäbeln = 2,34% aller Mißbildungen.

Weit größere Bedeutung kommt dagegen den Nabelschnurbrüchen und Bauchspalten zu. Wir zählten 7 Nabelschnurbrüche = 1,09% aller Mißbildungen, = 0,03% der Geburten.

3 Kinder zeigten weitere Mißbildungen, 5 Knaben : 2 Mädchen, 4 waren reif, gleichfalls 4 von Primiparen. 2 Kinder konnten wegen ihrer Mißbildung nicht spontan geboren werden, 1 wurde durch forcierte Extraction entbunden, das andere befand sich in Querlage. Bei diesem wurde die Sectio caesarea

ausgeführt und das Kind ebenfalls sofort nach seiner Entwicklung operiert und am Leben erhalten*).

Bauchspalten kamen 4 mal vor

= 0,62% aller Mißbildungen, = 0,015% der Geburten.

3 davon waren kombiniert mit groben anderen Monstrositäten. 1 Knabe : 3 Mädchen. Alle Kinder waren frühreif, 2 von ihnen Erstgeborene. Die Genese dieser beiden groben Abnormitäten ist noch völlig ungeklärt. Es stehen sich hier eine Reihe von Theorien gegenüber, von denen keine bis heute allgemein herrschend ist. Ahlfeld nahm als Ursache Persistenz des embryonalen Dottergangs an und Zug an diesem, infolge amniotischer Verwachsungen. Sekundär kann es dann zu kyphoskoliotischer Krümmung der Wirbelsäule kommen. Aschoff und Rischpler sahen dagegen das Primäre in der Wirbelsäulenverkrümmung, die dann die Dislocation der Organe aus der Bauchhöhle heraus zur Folge hat. Ihnen schließt sich Stephan an mit seiner Theorie von der Persistenz der frühembrionalen lordotischen Körperachsenkrümmung infolge abnormer Oligamnie. Auch Kleine glaubt, daß Fruchtwassermangel ätiologisch als wichtigstes Moment anzunehmen sei. Diesen allen, schließlich das Amnion anschuldigenden Hypothesen steht gegenüber die Kermauner'sche Theorie von den metameren Wachstumsstörungen, für deren Stütze er unter anderem das ziemlich häufige Vorkommen von Mißbildungen im Bereich gleicher Segmente anführt. Weiter machen Sternberg und Pollitzer Fehlbildungen des Nabelstranges, die sowohl die amniale Deckplatte wie den Bauchstiel betreffen, als ätiologisches

*) **Fall 1:** 26 j. I-para. Anamnese und Gravidität o. B. I. H. H. L. Spontane Geburt unter guten Wehen bis zur Scapula. Dann Stillstand der Geburt und deutlicher Widerstand beim Extractionsversuch. Die Extraction gelingt erst unter großen Schwierigkeiten. Ursache: Faustgroßer Nabelschnurbruch, der sämtliche Eingeweide enthält, von Amnion umgeben.

Fall 2: 33 j. III-para. Anamnese: 1) Frühgeburt mens VI/VII.

2) Ausgetragenes Kind, starb gleich nach der Geburt, die aus einer Fußlage stattfand. Beide Geburten auswärts.

3) Abort mens III, im Frauenspital, Basel. Verlauf der Gravidität: Emesis, sonst o. B. Verlauf der Geburt: Querlage. Da 2 Totgeburten und 1 Abort sofort Sectio. Das Kind weist einen faustgroßen Nabelschnurbruch auf. Es wird sofort nach seiner Entwicklung operiert, (Prof. Dr. Labhardt) und geheilt entlassen.

Fall 1) Jg. 1931, J.-N. 1564.

Fall 2) Jg. 1933, J.-N. 1363.

Moment für die Entstehung der Bauchspalte verantwortlich. Kleinere Bauchbrüche sollen auf dem Bestehenbleiben der sog. Nebelstrangcoelomhöhle beruhen. Diese Rückbildung kann verhindert sein durch Einwachsen von Muskulatur in die Wand des physiologischen Nabelschnurbruches oder durch Wucherung der Bruchsackwand selbst. Schließlich denkt Meszaros noch an die Raumverhältnisse im mütterlichen kleinen Becken. Er glaubt, daß bei engem mütterlichen Becken infolge stärkerer kyphotischer Krümmung des Embryos die Ausdehnung der kindlichen Brusthöhle im sagittalen Durchmesser verhindert wird und so die normale Rückverlagerung der Eingeweide in die Bauchhöhle unterbleiben muß. Dieser Zustand sei zu der Zeit, wo der Uterus aus dem kleinen Becken heraustritt, nicht mehr reversibel, weil zu diesem Zeitpunkt die Bildung des Nabelringes durch die muskulöse Bauchwand schon erfolgt sei. Dagegen wendet sich Caffier, der auf das relativ seltene Vorkommen von Gastroschisis bei relativ häufig vorhandenem engen mütterlichen Becken hinweist. Er sieht auch keinen Grund für die Irreversibilität des Zustandes, da noch bei der Geburt die zur Fixation in Frage kommende ventrale Leibeswand meist fehlt. Caffier selbst kommt zu dem Schluß, daß kausalgenetisch ein endogenes Prinzip zu Grunde liegt, daß aber mechanische Momente für das Zustandekommen der Mißbildung eine Rolle spielen.

1 der von uns nachgesehenen Fälle zeigte eine starke Kyphoskoliose der Wirbelsäule, 1 mal wurde ferner der persistierende Dottergang nachgewiesen, 2 mal fanden sich Klumpfüße, Anomalien, die sich eventuell auf großen Fruchtwassermangel zurückführen lassen.

Unter den Mißbildungen der Bauchorgane spielen diejenigen des Darmes die größte Rolle. Am häufigsten kommen hierbei Atresien des Anus vor, die wir in 9 Fällen fanden

= 1,40% aller Mißbildungen, = 0,035% der Geburten.

5 mal kamen gleichzeitig weitere Abnormitäten vor; das Verhältnis Knabe : Mädchen betrug 2 : 1, ebenso das Verhältnis von Erst- zu Mehrgebärenden. 1 mal war gleichzeitig Atresie des Rectum vorhanden. Der 2. Fall von Rectumatresie zeigte sonst keine Mißbildungen. Schon Förster führte die Ent-

stehung der Dickdarm- und Afterverschlüsse zurück auf das Persistieren der Kloake, und diese Ansicht ist auch heute noch gültig. Nach Sternberg und Pollitzer ist die Kloakenpersistenz verschiedenen Grades die Folge eines bald kleinen, bald großen Defektes im Septum uro-rectale, das zur Aufteilung der Kloake angelegt wird. Bei stärkeren Graden münden dann die Ausführungsgänge des Darmes, der Ureteren, der Wolff'schen und der Müller'schen Gänge in einen gemeinsamen Sack und es kommt zu Atresia ani vaginalis bezw. urethralis oder vesicalis.

Im Verein mit anderen Mißbildungen fanden sich bei der Autopsie 2 mal Atresien des Dünndarms = 0,31% der Mißbildungen. Eines der beiden frühreifen Kinder war zwar lebend geboren worden, starb aber am Tage nach seiner Geburt. Die Mütter waren beide Erstgebärende.

Für die Entstehung der Darmatresien macht Ahlfeld, dem sich Schugt anschließt, eine abnorme Persistenz des Ductus omphalo-mesentericus verantwortlich, deren Folge eine Invagination des Darmes ist, die von Chiari wiederum als die primäre, die Atresie bedingende Ursache angesehen wird. Tandler und Kreuter dagegen fassen die Atresie als Hemmungsmißbildung auf. Sie nehmen an, daß der Darm zwischen der 4. und 6. Embryonalwoche sich in einem Stadium befindet, in dem er durch Schleimhautwucherung zum massiven Organ wird, daß hier die sekundäre Kanalisierung dann ausbleibt und daraus der kongenitale Darmverschluß resultiert. Schließlich werden ätiologisch noch fötale Entzündungsprozesse in Betracht gezogen (Marckwald, Trumpp), doch ist nach Schugt die fötale Peritomitis in vielen Fällen eine Folge der Atresie, indem infolge von Perforation der Darmwand der Inhalt des Darmes in die Bauchhöhle gerät und zur Entzündung führt.

10 Fälle von Hydrops foetus et placentae.

1,66% aller Mißbildungen, 0,04% der Geburten.

Im Jahre 1910 faßte Schridde den Hydrops foetus et placentae zusammen unter dem einheitlichen Bild einer Krankheit, die charakterisiert ist durch die Anaemie des Kindes mit ungewöhnlich starken reparatorischen Blutbildungsherden in Leber,

Milz und Knochenmark. Die Ursache dieses Zustandes wußte er nicht zu erklären. Fälle mit gleichen Befunden wurden dann weiter beschrieben von Lahm, Hartmann, Gürich und Liegner. Diesen wurde aber bald eine Reihe von Fällen gegenübergestellt, bei denen die Schridde'schen Befunde nicht erhoben werden konnten (Hoeck, Schmidt und Mönch, Seyffert, Yagi und Fujimori), so daß man heute auf dem Standpunkt steht, daß es nicht angeht, eine einheitliche Genese der allgemeinen Wassersucht anzunehmen. (Lahm, Liedtke, Bock). Es ist dann versucht worden, das Auftreten der Schriddde'schen Blutbildungsherde rein mechanisch zu erklären, als Folge einer Kreislaufstörung beim Föten, die dann als eigentliche Ursache des Hydrops congenitus anzusehen wäre (Lahm, Seyffert, Bock, Meyer, Hoeck und Dick), gleichfalls Anhänger der mechanischen Theorie, verlegen den Sitz der Kreislaufstörung in die Placenta. Auch die Wirkung von Schwangerschaftstoxinen wird in Betracht gezogen, vor allem sollten Nephritis der Mutter (Hoeck, Seitz, Hartmann, Bock), oder Lues (Lahm) ätiologisch eine Rolle spielen. Die Annahme, daß die wirksamen Toxine vom mütterlichen Organismus ihren Ursprung nehmen (Liegner) ist heute verlassen, vielmehr wird die Ursache beim Kind selbst angenommen. (Oberndorfer, Hartmann, Becker, Lahm, Yagi und Fujimori) Becker nimmt an, daß die häufig beobachtete mütterliche Schwangerschaftsnephritis wohl die Folge einer primären Stoffwechselerkrankung des Föten ist, Yagi und Fujimori, die bei der Sektion an fetalen Nieren Mißbildungen im Sinne von unvollständiger Entwicklung fanden, behaupten, daß die Störung der fetalen Nierenfunktion die Ursache des Hydrops sei. Es ist ihrer Ansicht nach ferner möglich, daß das durch die Veränderung der fetalen Niere entstandene Oedem Störungen der mütterlichen Nierenfunktion auslöst, die ihrerseits wiederum die Entstehung der Wassersucht beschleunigen. Gürich und Spang endlich, fassen den Hydrops als einfache Hemmungsmißbildung infolge primärer Eischädigung auf.

In neuester Zeit wird wiederholt auf den Zusammenhang zwischen Icterus gravis und Hydrops Fötus et placentae hinge-

wiesen (Diamond, Blackfan und Baty, Stork, v. Gierke), da beiden Krankheitsbildern die Störung der Erythropoese gemeinsam sei. Die als Folge der charakteristischen Anämie auftretende Anoxämie soll zu einer Schädigung der Capillarwand führen, die ihrerseits die Entstehung von Oedemen zur Folge hat. Als höchster Ausdruck dieser Störung dokumentiert sich dann der allgemeine Hydrops, bei leichterer Schädigung findet man das Bild des Icterus gravis (Diamond, Blackfan und Bate). Der gleichen Ansicht ist v. Gierke, der ferner, ebenso wie Salomonsen und Kleinschmidt, auf das eventuell abwechselnd auftretende familiäre Vorkommen beider Erkrankungen aufmerksam macht. In beiden Fällen ist die Ursache eine toxische und scheint im Ei selbst zu liegen. Die Noxe kann dann auch auf den mütterlichen Organismus übergreifen, und das findet sich entsprechend der stärkeren Schädigung besonders bei Müttern, deren Kinder mit Hydrops geboren werden. Der eigentliche Sitz der Erkrankung ist nach v. Gierke und Stork die Placenta, bei der sich in allen Fällen eine starke Vergrößerung im Sinne einer echten Hyperplasie nachweisen läßt. Die Verfasser nehmen an, daß es sich hierbei um den Ausdruck eines hormonalen Mißverhältnisses zwischen Placenta und Fötus handelt, wie es besonders häufig bei männlichen Kindern gefunden wird, wie auch die von den Verfassern besprochenen Fälle fast ausschließlich Knaben sind.

In unseren Fällen fanden sich nun 5 Knaben und 5 Mädchen, d. i. Verhältnis 1 : 1. Wir beobachteten weiter 4 mal mütterliche Nierenaffektionen, davon hatte eine Mutter 2 mal hydropische Kinder zur Welt gebracht.

---

*) Auffallende Geburtsschwierigkeiten bei dieser Mißbildung wurden 4 mal beobachtet, während ein 5. und 6. Kind nach forcierter Extraction entwickelt werden konnte und die 4 übrigen spontan geboren wurden.

Der 1. Fall, bei dem Kombination mit Anencephalie und Eklopia cordis vorhanden war, wurde bereits besprochen.

Fall 2) 27 j. I-Para. Anamnese und Verlauf der Gravidität: o. B. Geburtsverlauf: II. reine Steißlage. Trotz kräftiger Wehen entfaltet sich der Muttermund nicht. Daraufhin 4 Muttermundsincisionen. Herztöne schlecht, zuletzt nicht mehr zu hören. Extraction sehr schwierig. Armlösung. Veit-Smellie leicht.

Fall 3) 32 j. II-Para. Anamnese: 1 normale Geburt (Bern).

Verlauf der jetzigen Gravidität: Cystitis. Verlauf der Geburt: I. H.H.L. Spontangeburt des Kopfes. Das Abdomen folgt nicht, da es zu stark auf-

WaR. war bis auf einen zweifelhaften Fall, bei dem aber die Sachs-Georgische Reaktion negativ ausfiel, immer negativ. In 1 Fall konnte der Tod eines Geschwisters an Kernikterus festgestellt werden.

2 mal fanden sich Mißbildungen an den kindlichen Nieren und 3 Fälle entsprachen dem von Schridde formulierten Krankheitsbild.*)

In Tabelle VI sind die Mißbildungen zusammengestellt, die das uropoetische System und den Genitalapparat betreffen. Es sind zusammen

84 Anomalien = 13,08% aller Mißbildungen
= 0,33% der Geburten.

Die Mißbildungen des uropoetischen Systems wurden meist als Nebenbefunde bei Autopsien erhoben. Sofort bei der Geburt fielen nur 2 Blasenektopien auf, = 0,31% aller Mißbildungen, die 1 reifes Mädchen einer Pluriparen und 1 frühreifer Knabe einer Erstgebärenden zeigten.

Nach Sternberg und Pollitzer entsteht die Ektopie in einem verhältnismäßig späten Abschnitt der Entwicklung durch das Unterbleiben des Einwachsens von Muskulatur in die Bauchwand. Die Ekstrophia vesicae urinariae dagegen (von welcher Mißbildung bei uns noch kein Kind befallen war), beruht auf dem Erhaltenbleiben des Teiles der Kloakenmembran, der sich auf die Allantois erstreckt. Damit verbunden ist dann häufig Epispadie oder völlige Spaltung der äußeren Genitalien als Folge des Bestehenbleibens der Kloakenmembran auf verschiedener Höhe. Diese Störungen treten im Gegensatz zur Ectopia vesicae sehr zeitig auf.

---

getrieben ist. Es wird mit der Siebold-Schere eröffnet. Abfluß von reichlich Ascites. Dann leichte Beendigung der Geburt.

Fall 4) 38 j. III-Para. Anamnese: 2 normale Geburten (1 im Frauenspital, Basel, 1 auswärtige). Gravidität: o. B.

Geburtsverlauf: Hydramnion. Sehr schwache Wehen. Häufig Kristeller. Schließlich Entwicklung des Kopfes. Sehr mühevolle Entwicklung des Schultergürtels. Dabei Einreißen der sehr kurzen, ödematös durchtränkten Nabelschnur. Dann glatter Verlauf.

Fall 1) Jg. 1933 J.-N. 1430.
Fall 2) Jg. 1929/30 J.-N. 12/1952.
Fall 3) Jg. 1929 J.-N. 81.
Fall 4) Jg. 1924 J.-N. 1084.

Aplasie beider bezw. einer Niere, sowie Hypoplasie beider Organe wurde im Ganzen 4 mal beobachtet = 0,62% aller Mißbildungen. Es handelt sich um 2 Knaben und 2 Mädchen, die alle tot zur Welt kamen und von denen nur 1 voll ausgereift war. Die Mütter waren sämtlich I-Parae. Als Ursache für das Zustandekommen dieser Anomalien nehmen Schilling und mit ihm Müller eine segmentale Störung ganzer Urwirbelabschnitte an, mit der Begründung, daß man damit vergesellschaftet meist weitere Mißbildungen antrifft, die aus den gleichen oder aus benachbarten Urwirbelpaaren entstehen.

Auffällig ist nach Schilling das starke Ueberwiegen von Knaben, die diese Abnormität zeigen. Es gibt ein Verhältnis von 19 : 6 an. Auch nach Péchy wären doppelt so viel Knaben wie Mädchen betroffen, während in unserer Zusammenstellung genau das Verhältnis 1 : 1 besteht. Diese beiden Autoren gaben weiterhin an, daß bei den meisten Fällen von Nierenaplasie die Fruchtwassermenge stark verringert war, ebenso Bates und Bardram. Letztere Autoren glauben aus dieser Tatsache schließen zu dürfen, daß ein Zusammenhang besteht zwischen der Tätigkeit der fetalen Niere und der Fruchtwassersekretion, eine Annahme, die von Kermauner und auch von Müller abgelehnt wird. Müller hält im Gegenteil die Oligamnie für das Primäre, infolge deren Verbildungen durch Druck oder Schnürung leicht entstehen können.

Bei 3 von unseren Fällen war die Fruchtblase schon vor Eintritt in die Klinik gesprungen, beim 4. Fall, in dem allgemeine Wassersucht das Bild beherrschte, bestand sogar Hydramnion.

4 Hufeisennieren = 0,62% aller Mißbildungen. Auch sie waren stets Nebenbefunde bei anderen, groben Monstrositäten.

Hier waren es ebenfalls 2 männliche und 2 weibliche Kinder, von denen 3 frühreif waren, sämtlich Erstgeborene.

Bei fehlerhafter Wachstumsrichtung der vom Wolff'schen Gang ausgehenden Sprossen nähert sich auch das beiderseitige nephrogene Gewebe einander, und es kann zu Verwachsungen der Nierenpole kommen (Sternberg); es verwachsen meistens die caudalen Pole, da sie einander noch näher liegen als die kranialen (Bromann).

Es fanden sich weiter 2 mal cystische Degenerationen der fetalen Nieren = 0,31% aller Mißbildungen.

Hier handelte es sich um 2 reife, erstgeborene Kinder, 1 Knaben und 1 Mädchen.

Nach v. Winckel sind es meist entzündliche Vorgänge im Fötus, die eine Verschließung der Papillen und Nierenkelche herbeiführen, wodurch dann Dilatation der Harnkanälchen bewirkt wird. Theilhaber kommt dagegen anläßlich der Untersuchung eines eigenen Falles zu der Ansicht, daß eine Neubildung mit fetaler Mißbildung vorliege, während entzündliche Einflüsse sicher auszuschließen seien. Und Mirabeau führt die Entstehung zurück auf einen primären Bildungsfehler, so daß der excretorische und der sekretorische Teil der Niere nicht zur Vereinigung kommen.

Ueber Nebennierenhypoplasie wurde im Zusammenhang mit der Anencephalie bereits berichtet.

Unter den Mißbildungen der Genitalien stehen die des männlichen Genitales durchaus im Vordergrund. Am häufigsten begegnen wir hier dem Kryptorchismus, der in 40 Fällen konstatiert wurde

= 6,23% aller Mißbildungen, = 0,16% der Geburten.

Die Prognose für die spätere Funktionstüchtigkeit der Hoden ist zunächst davon abhängig, ob nur einer oder beide befallen sind und ist günstiger für die Fälle mit einseitigem Leisten- bezw. Bauchhoden. Unter den 16 Fällen mit einseitigem Kryptorchismus finden sich 13 reife Knaben, während 3 noch frühreif sind. Für diese stellt sich die Prognose noch günstiger, weil der Descensus testiculorum hier eventuell noch erfolgen kann. Das Gleiche gilt für die 7 frühreifen Kinder mit doppelseitiger Hodenretention, während sie für die übrigen 14 reifen Knaben absolut infaust ist.

Diese 14 Fälle, zu denen noch 3 mit Bauchhoden kommen — also 17 Fälle — bilden 42,5% aller Fälle mit Kryptorchismus, eine recht große Zahl mit absolut schlechten Aussichten. Ueber die Art, wie der Descensus testiculorum zustande kommt, ist bis heute Genaues nicht bekannt, daher kennt man auch die Kräfte nicht, die das Herabsteigen der Hoden verhindern. Man unterscheidet zwischen äußerem und innerem Descensus, von

denen der erstgenannte durch Verlegung des Inguinalkanales verhindert wird. Das Bestehen eines inneren Descensus wird von Felix geleugnet, dem Corning beipflichtet mit der Begründung, es wäre keinerlei Hemmungsmißbildung bekannt, bei der die Hoden hoch oben in der Bauchhöhle liegen. Jedoch ist hierzu zu bemerken, daß bei einem unserer Fälle die Autopsie mit Sicherheit Bauchhoden ergab und daß bei einem anderen Fall der Hoden trotz genauester Untersuchung in der Inguinalgegend nicht nachgewiesen werden konnte.

Es folgen 18 Fälle von Hypospadia penis und 5 mit Hypospadia glandis = 23 Fälle

= 3,58% aller Mißbildungen = 0,09% der Geburten.

Hier sind fast ausschließlich reife Kinder die Träger der Mißbildung, und das Verhältnis von Erst- und Mehrgebärenden ist ungefähr gleich. Aetiologisch kommen hier in Betracht:

1. Mechanische Wirkungen (Fötale Ruptur der Urethra — Kaufmann).
2. Die Einwirkung amniotischer Stränge (Goldmann).

Tabelle VII bringt schließlich eine Zusammenstellung der Mißbildungen der Wirbelsäule und der Extremitäten, die ja von allen Körperregionen am häufigsten befallen sind. Zusammen sind es

179 Fehlbildungen = 27,88% aller Mißbildungen
= 0,7% der Geburten.

An der Wirbelsäule fielen auf:

1) 9 mal spina bifida = 1,40% aller Mißbildungen
= 0,035% der Geburten.

Ihre Kombination mit Meningocele wurde bereits erwähnt. 6 mal fand sie sich als einzige Anomilie, die 2 mal Paresen beider Beine zur Folge hatte. Das Verhältnis yon männlichen zu weiblichen Kindern war 5 : 4, ebenso das von frühreifen zu reifen. 6 Mütter waren I-Parae.

Der Förster'schen Theorie ihrer Entstehung durch einen Hydrops canalis medullaris wurde bereits gedacht. Eine Störung des Z.N.S. nimmt auch Sternberg an, der ausführt, daß die teratogenetische Terminationsperiode für die Zerstörungsprozesse im ursprünglich normal angelegten Medullarrohr in den 2. Monat fällt, in eine Zeit also, wo das mißgebildete

Z.N.S. noch so hemmend auf die benachbarten Knochenanlagen einwirken kann, daß es zu den die Spina bifida kennzeichnenden Skelettdefekten kommt. Die Annahme von Recklinghausen, daß die Mißbildung der Wirbel das Primäre sei, dem sich das Rückenmark anpaßt, ist indessen widerlegt.

2) 4 Meningocelen = 0,62% aller Mißbildungen
= 0,015% der Geburten.

Sie waren alle kombiniert mit Spina bifida, 2 Knaben und 2 Mädchen, 3 reif, 1 frühreif, 1 Erstgeborenes. Ihre Genese wurde bereits besprochen.

3) 2 Angiome an den Lenden bei 2 reifen Mädchen. Auch ihre Bedeutung wurde bereits besprochen.

4) 2 Sacralparasiten = 0,31% aller Mißbildungen Auch hier waren es 2 Mädchen, die die Mißbildung zeigten, von denen nur 1 reif war und dessen Geburt wegen der Größe des Tumors nur unter erheblichen Schwierigkeiten vor sich ging.*) Beide Mütter hatten schon gesunde Kinder zur Welt gebracht.

Die congenitalen Sacraltumoren entstehen durch Anheftung einer 2. Fruchtanlage an das untere Ende der Chorda (Ahlfeld). Es handelt sich hier häufig um includierte Früchte.

5) 2 Steißteratome = 0,31% aller Mißbildungen. Wiederum handelt es sich um 2 weibliche Kinder, diesmal von Erstgebärenden. Weitere Mißbildungen wurden auch hier nicht beobachtet.

Hierbei handelt es sich um versprengte Geschwulsthautkeime, in denen man alle Anhangsgebilde der Haut finden kann. Prädilektiert sind die Körperstellen, wo sich während der embryonalen Entwicklung Spalten schließen (Sternberg).

6) 3 Kyphoskoliosen, die alle als Begleiterscheinungen von gröberen Mißbildungen auftraten. Für ihre Entstehung werden, wie es ausführlich bei den Nabelschnurbrüchen besprochen

---

*) 30 j. II-Para. Anamnese: 1 normale Geburt (Frauenspital, Basel). 1 Abort mens III. Gravidität: vor 3 Wochen Grippe. Seit 14 Tagen, Uebelkeit und Erbrechen.

Geburtsverlauf: Der kleine Kopf wird aus I. H.H.L. spontan geboren. Die Entwicklung des Schultergürtels stößt auf starken federnden Widerstand und gelingt erst nach großer Mühe. Die Extraction erfordert ebenfalls größte Anstrengungen. Ursache: Kopfgroßer Sacralparasit. Das Kind ist frischtot.

Jg. 1927. J.-N. 159.

wurde, meist raumbeengende Verhältnisse in utero verantwortlich gemacht.

An den Extremitäten sind in großer Mehrzahl Deformitäten der Füße vorherrschend. Zusammengenommen sind sie 89 mal festgestellt worden,

= 13,86% aller Mißbildungen = 0,35% der Geburten.

Davon sind 41 Klumpfüße = 6,37% aller Mißbildungen = 0,16% der Geburten. Das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Kindern ist ungefähr gleich, ebenso das der Primi- zu den Pluriparen.

Es folgen 30 Knickfüße = 4,67% aller Mißbildungen. Hier überwiegen die Mädchen und die Zahl der Erstgebärenden ist hier 5 mal so hoch.

Bei den 18 Hackenfüßen = 2,80% aller Mißbildungen. 11 Knaben und 7 Mädchen, 9 Erst- und 9 Mehrgebärende.

Von den meisten Autoren werden mechanische Momente wie räumliche Beschränkung in utero durch Amnionenge oder Fruchtwassermangel für die Entstehung der Mißbildungen verantwortlich gemacht (Förster, Ahlfeld). In neuerer Zeit wird auch die Anschauung vertreten, daß es sich eher um eine bereits im Keim vorhandene, vererbbare Anlage handelt, wie Smilga das an Hand eines Falles von zweieiigen Zwillingen, die beide mit Klumpfuß geboren wurden, auseinandersetzt.

Da bei der Mehrzahl der im Spital gebärenden Frauen die Fruchtblase bereits zu Haus gesprungen war, konnte der Fruchtwassermangel nicht sicher nachgewiesen werden. Auch fanden sich keine Angaben über das Vorkommen der Deformität bei anderen Familienmitgliedern.

Reichlich vertreten sind auch die Polydaktylien, 17 Fälle = 2,65% aller Mißbildungen. Sie kamen an den Händen 2 mal so oft vor wie an den Füßen. Von den 12 Fällen von Polydaktylie der Hände zeigten 5 Verdoppelungen des Daumens, 1 Verdoppelung des Zeigefingers und 6 Verdoppelungen der Kleinfinger. Bei den 5 Fällen von Polydaktylie der Füße waren 2 mal die Großzehe und 3 mal die Kleinzehe gespalten.

Es waren doppelt so viel Knaben befallen als Mädchen und im gleichen Verhältnis überwogen auch die reifen Kinder. Die Verteilung auf Erst- und Spätgeborene war ziemlich gleich-

mäßig. In einem Fall war angegeben, daß die Mehrfingrigkeit vom Vater ererbt sei, doch ist die Erblichkeit wahrscheinlich bedeutend größer. (Ahlfeld, Burckhard, Ziegler). Und zwar sind die väterlichen Mitochondrien die Träger der Vererbung (Sommer). Es kann aber auch zu einer Vermehrung der Finger infolge intrauteriner Einwirkungen kommen, wobei die Vererbung dann keine Rolle spielt (Ziegler). Bezüglich der Genese lassen sich 2 große Gruppen von Theorien unterscheiden (Burckhard):

1) Die Theorie von der Entstehung der Polydaktylie durch Einwirkung äußerer Einflüsse.
2) Die Theorie von der Entstehung der Polydaktylie auf Grund innerer Ursachen.

An ihre Bedingtheit durch intrauterine Einflüsse glauben vor allem Ahlfeld und Förster, die die Ursache in Abschnürungen durch amniotische Fäden sehen, ebenso Gebhardt, der abnorme Amnionenge für ätiologisch maßgebend hält. Innere Bedingungen, die entweder zur Verdoppelung, Spaltung oder Sprossung der betreffenden Extremitäten führen sollen, werden von Braus und Castle als ursächlich angenommen. Beide Theorien zu kombinieren versuchen Bromann und Burckhard, die als Hauptgrund einen unbekannten inneren Faktor annehmen, aber äußere Einflüsse von Seiten des Amnions nicht ganz ausschließen wollen.

Die 13 Fälle von Syndaktylie = 2,02% aller Mißbildungen, verteilen sich ziemlich gleichmäßig auf Hände und Füße. Von den 6 Syndaktylien der Hand finden wir 1 mal Verwachsung der Grundphalangen II—V, 2 mal Syndactylia dig. II—III, 3 mal Syndactylia dig. III—IV. Am Fuß waren 5 mal die 2. und 3. Zehe miteinander verwachsen, 1 mal fand sich Syndactylia dig. II—IV und 1 mal waren sowohl die 1. und 2. als auch die 3. und 4. Zehe miteinander verbunden.

Es sind hier 3 mal so häufig Knaben befallen als Mädchen, aber auch hier spielt es keine Rolle, ob die Mütter schon geboren haben. Klaussner dachte sich die Syndaktylie gleichfalls entstanden durch amniotische Einflüsse infolge räumlicher Beschränktheit im Uterus. Corning nimmt an, daß es sich dabei um Hemmungsmißbildungen, bei denen die Einkerbung

der Hand- bezw. Fußplatte zur Trennung der einzelnen Zehenanlagen ausgeblieben ist.

Relativ häufig kamen auch Verstümmelungen oder völlige Amputationen einzelner Glieder beider Extremitätenpaare durch Simonart'sche Bänder vor. Wir beobachteten solche in

17 Fällen = 2,65% aller Mißbildungen.

Auch hier waren Hände und Füße gleichmäßig befallen. Fast durchwegs fanden sich Kombinationen mit weiteren Monstrositäten, dagegen überwog keines der beiden Geschlechter. Die Hälfte aller Neugeborenen war frühreif, jedoch war der Grad der Reife nicht abhängig davon, ob die Mutter eine Primi- oder Multipara war.

Die Entstehung von Mißbildungen, die durch amniotische Stränge verursacht werden, fällt in eine sehr frühe Zeit, vor Ablauf der 3. Woche (v. Götzen, Hellmer), nach älteren Anschauungen entstanden die Amnionstränge infolge von Entzündungen, die zu Adhäsionen zwischen Frucht und Eihüllen führten (Simpson, Simonnart). Sie sind heute nicht mehr haltbar, ebenso wenig wie die Annahme, daß allgemeiner Druck im verengten Uterus zu Mißbildungen führt. (v. Götzen), da allgemeine Verkleinerung der Uterushöhle wohl Wachstumshemmung bewirkt, nie aber Entstehung von Mißbildungen (Hellner).

Für die Entstehung amnotischer Einschnürungen kommen nach Seitz in Betracht:

1) Primäre Minderwertigkeit des Eies,
2) Schädliche Einflüsse von seiten der Mutter bezw. des Fruchthalters (z. B. durch Entzündungen oder Circulationsstörungen) auf das primär normale Ei.

Diese 2. Annahme wird gestützt durch die Tatsache, daß nachweislich Störungen z. B. der Fruchtwassersekretion von Störungen des mütterlichen Organismus beeinflußt sind (z. B. bei Diabetes und bei Nephritis). Die Spontanamputationen, die als Folge amniotischer Einschnürungen geschildert werden (Weibel, Fuchs), sind bedingt durch die gestörte Ernährung, da die Gefäße durch Amnionfäden abgedrosselt werden (Hellner). Eine Reihe von Forschern ist allerdings der Ansicht, daß

den Simonnart'schen Fäden eine zu große Wirkung zugeschrieben wird. So mißt Kiewe ihnen eine nur ganz geringe Bedeutung bei und hält dagegen Erkrankungen des Amnions oder Störungen im Bereich der „fetalen Milieuverhältnisse", eventuell voraufgegangene Aborte oder Fruchtschädigungen durch Röntgenstrahlen für maßgeblicher. Auch Ombrédanne und Lacasssie weisen darauf hin, daß in vielen Fällen Kombinationen mit anderen Mißbildungen vorkommen, wie z. B. mit Syndaktylie, die man sich durch amniotische Stränge kaum entstanden denken kann. Diese Verfasser stellen daher die Hypothese auf, daß es sich hierbei wahrscheinlich um Restzustände einer intrauterinen ulcerösen Erkrankung wahrscheinlich auf circulatorischer oder neurotischer (!) Grundlage handelt, die zu umso größeren Defekten führen, je früher sie im fetalen Leben auftreten.

Wenn man der Forderung von Schwalbe entsprechen will, daß Mißbildungen als Folge amnotischer Stränge nur dann angenommen werden dürfen, wenn Reste von solchen bei der Geburt noch nachgewiesen werden können, so dürften wir mit Bestimmtheit nur 2 von den 17 Fällen dazu rechnen, bei denen wir deutlich Amnionfäden jedesmal in der Kombination mit Syndaktylie fanden. Weitere Simonnart'sche Bänder sahen wir außerdem noch 2 mal über der kleinen Fontanelle, ferner eine deutlich von ihnen verursachte Narbe über dem Sacrum und eine Ulceration in der Schultergegend.

Zu den seltener auftretenden Abnormitäten gehören Chondrodystrophie und Mikromelie, die im Ganzen 5 mal vertreten sind = 0,78% aller Mißbildungen. Während Silvermann sie als Folge amniotischer Störungen im frühen Embryonalleben auffaßt, sehen Kaufmann u. a. sie als Hemmungsmißbildung an. Auch Störungen der inneren Sekretion (Dys- oder Hypofunktion der Thyreoidea, wahrscheinlicher aber des Hypophysenvorderlappens) werden in Betracht gezogen. (Reuss, Sersevsky). Die neuesten Anschauungen weisen fast alle die Möglichkeit der Vererbung hin (Frank, Soergel, Richter, Paroli). Richter macht auf den recessiven Erbgang beim Kalb aufmerksam; Paroli wieder nimmt Dominanz des chondrodystrophischen Gens gegenüber dem nor-

malen an, doch können die Merkmale der Krankheit auch in latentem Zustand reccessiv vorkommen.

In den von uns nachgesehnen Krankengeschichten fand sich nirgends ein Hinweis auf die Möglichkeit der Vererbung.

Es handelt sich um 2 männliche und 3 weibliche Kinder, von denen nur 2 reif waren. 3 Mütter waren Erstgebärende.

5mal fanden sich auch Defekte einzelner Extremitätenknochen = 0,78% aller Mißbildungen. Die untere Extremität war 4 mal, die obere nur 1 mal befallen. 3 Knaben und 2 Mädchen, 4 Kinder richtig ausgetragen, die Mütter alle I-Parae. Diese Defekte beruhen entweder auf reiner Aplasie oder sind die Folge einer zeitig einsetzenden, meist mechanisch bedingten Entwicklungshemmung (S t e r n b e r g).

Zusammenfassung

Bei der Zusammenfassung der 654 Mißbildungen ergibt sich, daß 443 Kinder nur eine einzige Abnormität aufweisen, während nur 87 Kinder verschiedene Kombinationen verschiedenartiger Monstrositäten zeigen. Die Knaben sind in geringer Ueberzahl betroffen (338 : 303).

476 Neugeborene waren voll ausgetragen, während 166 von ihnen Zeichen der Frühreife boten (ca. 35%).

529 Kinder kamen lebend zur Welt, 113 wurden tot geboren oder starben, ohne geatmet zu haben. (82,40% : 17,60%).

Das Verhältnis von Erst- zu Mehrgebärenden beträgt 325 : 317, also fast 1 : 1.

Bei Berücksichtigung solcher Mißbildungen, die mit dem Leben von vornherein nicht in Verbindung zu bringen sind, wie Anencephalie, Ectopia cordis, Aplasie beider Nieren, Hydrops foet. et. plac. und solcher, die das Leben in stärkerem Maße gefährden dürften, wie Neurocelen, Nabelschnurbrüche, Bauchspalten, Atresien des Darmes und der Speiseröhre, Hernien des Zwerchfells, angeborene Herzanomalien (Vitien, Transposition der Gefäße, Septumdefekte und Truncus arteriosus communis), Spina bifida und Sacraltumoren, Anomalien der Nieren, Chondrodystrophie und Mikromelie, von denen wir 111 Fälle = 18,5% aller Mißbildungen zählten, ergibt sich, daß hierbei Mäd-

chen häufiger betroffen sind, 60 Mädchen auf 51 Knaben. Von den Kindern sind 54 reif, 57 frühreif. Es zeigt sich hier also deutlich, daß gerade die Kinder mit gröberen Mißbildungen selten die einwirkende Noxe, die zur Entstehung der Monstrosität führt, so ertragen, daß sie wenigstens voll lebensfähig geboren werden.

Auch das Verhältnis von I-Paren zu Pluriparen weist eine Aenderung auf in dem Sinne, daß es hier besonders Erstgebärende sind (68 : 43), die grob mißgebildete Kinder zur Welt bringen.

Nachweis der Literatur

Abels, Ueber Hemmungsmißbildungen an einem Neugeborenen durch Röntgeneinwirkung in früher Foetalperiode. Wiener Klin. W'schrift, Jahrg. 37, Nr. 36, S. 869 ff., 1924; in Halban-Seitz, Die Biologie und Pathologie des Weibes, VIII/2.

Abraham, Studien zur Genese der erbbiologischen Bedingtheit angeborener menschlicher Mißbildungen. Z'schrift für Geb. u. Gyn., Bd. 109, Heft 2, S. 187 ff., 1934.

Ahlfeld, Mißbildungen des Menschen.

Aschoff, Lehrbuch der Pathologie; derselbe zitiert in Caffier (s. dort).

Baisch, in Döderlein, Handbuch der Geburtshilfe.

Bardram, in Bates, Bilateral Renal Agenesis in the Fetus associated with Oligo-hydramnios, Amerc. Journal Obstetr., Vol. 25, S. 41 ff., 1933.

Becker, Hydrops universalis congenitus foetus et placentae, Z'schrift f. Gyn., S. 2409 ff., 1925.

Beermann, Ueber angeborene Herzmißbildungen unter Zugrundelegung zweier Fälle von Isthmusstenose der Aorta, der eine Fall kombiniert mit gemeinsamem Ursprung der Aorta und Art. Pulmonalis aus dem rechten Ventrikel, Inaug. Diss., München 1915.

Behrens, zitiert bei Baisch (s. dort).

Beuthner, Fetale Spaltbildungen, kombiniert mit anderen Entwicklungsstörungen, M'schrift f. Geburtshilfe, Bd. 79, S. 425 ff., 1928.

Birkenfeld, zitiert bei Coenen (s. dort).

Bock, Ueber den Hydrops universalis congenitus, Z'schrift f. Geb. u. Gyn., Bd. 97, S. 257 ff.,

Borak, Ueber neuere Versuche zur Frage: Keimdrüsenbe-

strahlung und Vererbung, Arch. f. Gyn., Bd. 147, Heft 2, S. 304 ff., 1931.
Bromann, Normale und Abnorme Entwicklung des Menschen, 1911.
Burckhard, Ueber Spaltbildungen des Extremitätenskeletts (Polydaktylie), Z'schrift f. Geb. u. Gyn., Bd. 87, Heft 2, S. 335 ff., 1924.
Caffier, Ueber angeborene Bauchspalten und kombinierte Entwicklungsstörungen, Z'blatt f. Gyn., S. 1103 ff., 1933.
Castle, zitiert bei Burckhard (s. dort).
Chiari, zitiert bei Schuggt (s. dort).
Clemente, Ueber den anatomischen Befund bei Anencephalen mit besonderer Berücksichtigung des Geschlechtsproblems. Z'schrift f. Gyn., S. 2848 ff., 1925 (Referent: Nürnberger).
Coenen, Die Erblichkeit der Hasenscharte, Z'blatt f. Gyn., S. 2252 ff., 1931.
Corning, in Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen.
Cramer, Neue Gesichtspunkte zur Aetiologie des Hydramnions. Hydramnion infolge mangelnder Resorption des Fruchtwassers, M'schrift f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, Heft 2, S. 251 ff., 1913.
Dandy, zitiert in Lenormant (s. dort).
Debiasi, Dysthyreoidismus der Mutter und Anencephalie des Fetus, Z'schrift f. Gyn., S. 135 ff., 1931.
Deppisch, Kongenitale Atresie mit Oesophago-Trachealfistel bei hochgradigem Hydramnion der Mutter. Arch. f. Gyn., Bd. 157, S. 521 ff.
Diamond, Blackfan und Baty, Erythroblastosis fetalis and its association with universal edema of the fetus, icterus gravis neonatorum and anaemia of the newborn, Americ. Journal Pediatry. S. 269 ff., 1932.
Dick, Ein Beitrag zum Hydrops congenitus. Med. Klinik, Jahrg. 21, Nr. 37, S. 1391, 1925.
Ellerbroek, Einige interessante angeborene Mißbildungen. Z'blatt f. Gyn., S. 898 ff., 1922.
Felber, in Corning (s. dort).

Felix, in Corning (s. dort).
Fischer-Wasels, in Handbuch der inneren Sekretion.
Floris, Zur Genese der Anencephalie, Z'blatt f. Gyn., S. 1760, 1931 (Referent: Volkmann).
Förster, Die Mißbildungen des Menschen, 1865.
Frank, Gehäufte Fälle vererbter Chondrodystrophie in einer Familie, Berichte f. d. ges. Gyn.u.Geb., Bd. 20, S. 409, 1931.
Fränkel, in Z'blatt f. Gyn., S. 1225 ff., 1928 (Berichte aus gynäkol. Gesellschaften).
Gebhardt, zitiert in Burckhard (s. dort).
v. Gierke, zitiert in Stork (s. dort).
Goldmann, zitiert in Ellerbroek (s. dort).
v. Götzen, Amniogene Gliedmaßenmißbildung. Amputation der rechten oberen, Hemmung an den übrigen Extremitäten, Z'blatt f. Gyn., S. 225 ff., 1920.
Greenhill, Fötale Mißbildungen und Deformitäten und deren Zusammenhang mit Placenta praevia, Z'blatt f. Gyn., S. 1105, 1924 (Referent: Held).
v. Gössnitz, zitiert in Kammerhuber (s. dort).
Gruber, in Aschoff: Lehrbuch der Pathologie.
Gürich, Ueber Hydrops universalis des Fötus und der Placenta. Inaug. Diss. Greifswald 1927.
Halban-Seitz, Die Biologie und Pathologie des Weibes. VIII/2.
Hartmann, Die allgemeine angeborene Wassersucht von Frucht und Placenta. Z'blatt f. Gyn., S. 29 ff., 1928.
ders. Zur Frage des Hydrops universalis congenitus foetus et placentae, Z'schrift f. Gyn. S. 474 ff., 1925.
Haymann, zitiert in Coenen (s. dort).
Heidler, Ein Fall von Mißbildung mit amniotischen Strängen, Z'blatt f. Gyn. S. 362 ff., 1922.
Hellner, Experimentelle Untersuchungen zur amniogenen Entstehung der Mißbildungen. M'schrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 95, S. 70 ff., 1933.
Henschen, Beiträge zur Geschwulstpathologie des Chylusgefäßsystems. Inaug. Diss. Zürich, 1905.
Hildebrand, Ueber familiäres Auftreten von angeborenen

Mißbildungen. M'schrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 75, Heft 1/2, S. 32 ff., 1926.

Hochsinger, Ueber angeborene Herzfehler. Wiener Klin. W'schrift Nr. 30/31, 33, 1928.

Hoeck, Ueber Hydrops universalis foetus et placentae. Z'blatt f. Gyn. S. 145 ff., 1925.

Hoffmann, Ueber congenitale Atresie des Oesophagus bei gleichzeitiger Communikation desselben mit der Trachea. Z'blatt f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 12, S. 281, 1922.

Jahn, zitiert in Kammerhuber, (s. dort).

Kaiser, Berichte aus gynäkologischen Gesellschaften. Z'blatt f. Gyn. S. 1225 ff., 1928.

Kammerhuber, Kasuistischer Beitrag zu den Mißbildungen des Zwerchfells und der Thoraxwand. M'schrift f. Gebh. Br. 81, S. 413 ff., 1929.

Kaufmann, zitiert in Ellerbroek (s. dort).

Kermauner, zitiert bei Caffier (s. dort), Heidler (s. dort), Kleine (s. dort), Müller (s. dort).

Kiewe, Zur Frage der Fruchtschädigung als Ursache angeborener Deformitäten und Krankheiten. Ber. f. d. ges. Gyn. u. Gebh. Bd. 25, S. 609, 1934 (Referent: Böhn).

Klaussner, zitiert bei Bruckhard (s. dort).

Klebs, zitiert in Kammerhuber (s. dort).

Klein, Zur Frage der mehrfachen amniogenen Mißbildungen. Arch. f. Gyn. Bd. 133, Heft 3, S. 833 ff., 1928.

Kleine, Zur Genese kongenitaler Bauchspalten. Arch. f. Gyn. Bd. 135, S. 495 ff., 1929.

Kleinhans, Winkels Handbuch der Geburtshilfe.

Kleinschmidt, zitiert in Stork (s. dort).

Kreuter, zitiert in Schneider (s. dort).

Lau, Mißbildungen und Hydramnion. Z'blatt f. Gyn. S. 923 ff., 1921.

Lahm, Der Hydrops unversalis congenitus. M'schrift f. Geb. u. Gyn., S. 63 ff.

Lenormant, Quelques idées nouvelles sur l'hydrocéphalie et son traitement. Ber. f. d. ges. Gyn. u. Geb., Bd. 1, S. 196 ff., 1923.

Lenz, zitiert in Meirowsky (s. dort).

Liedtke, Ueber Hydrops des Fetus und der Placenta. Inaug. Diss. 1931. Königsberg.
Liegner, Zur Lehre des Hydrops foetus universalis. Z'blatt f. Gyn. S. 977 ff., 1919.
Lintgen, A case of ectopia cordis.
Marckwald, zitiert in Schneider (s. dort).
Matthies, Ueber Anencephalie, mit besonderer Berücksichtigung des Geschlechtes, der Nebennieren und der Vererbungslehre. Inaug. Diss. Hamburg 1925.
Meirowsky, Ueber die Ursachen der Muttermäler. Münchn. Med. W'schrift Jg. 71, Nr. 35, S. 1200 ff., 1924.
ders. Naevus pigmentosus bei Mutter und Kind an derselben Stelle. Ein Beitrag zur Aetiologie der Muttermäler. Dermat. W'schrift 1930, I., S. 54 ff.
Merletti, zitiert in Clemente (s. dort).
Meszaros, zitiert in Caffier (s. dort).
Meyer, H., Oesophagusatresie und Hydramnion. Z'blatt f. Gyn. S. 1562 ff., 1929.
Meyer, R., zitiert bei Bock im Z'blatt f. Geb. u. Gyn. Bd. 87 (Demonstration).
Micholitsch, Ein Fall von Hydromeningoencephalocele occipitalis. Z'blatt f. Gyn. S. 1588 ff., 1929.
Mikulicz, zitiert von Reuss in Halban-Seitz, VIII/2.
Mirabeau, zitiert in Stephan (s. dort).
Müller, H. P., Ueber doppelseitige Aplasie der Nieren beim Neugeborenen.
Murphy and Goldstein, Micromelia in a child irradiated in utero. Ber. f. d. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 18, S. 166, 1930.
Naujoks, Die Entwicklung der Kinder, die nach temporärer Strahlensterilität der Mutter geboren werden. „Strahlentherapie", Bd. 37, H. 3, S. 572 ff., 1930.
Oberndorfer, Hydrops congenitus universalis. Z'blatt f. Gyn. S. 1830 ff., 1927.
Ombrédanne et Lacassie, La maladie ulcéreuse intrautérine. Arch. Méd. Enf. Bd. 33, p. 199 ff., 1930.
Ossenkamp, Die Entstehung der hirnlosen Mißgeburten. Ber. f. d. ges. Geb. u. Gyn.

Paroli, Dell acondroplasia familiare e della sua ereditarietà. Ber. f. d. ges. Geb. u. Gyn. Bd. 25, S. 336 ff., 1934.
Peck, A rare congenital anomaly. Americ. Journal of Obstetr. and Gynecol. Bd. 8, Nr. 6, S. 761 ff., 1924.
Péchy, Der angeborene beiderseitige Nierenmangel. Ber. f. d. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 19, S. 761 ff., 1931.
Recklinghausen, zitiert in Kleine (s. dort).
Renz, zitiert in van der Scheer (s. dort).
Reuss, in Halban-Seitz VIII/2. Die Pathologie des Säuglings.
Richter, im Z'blatt f. Gyn. S. 1543. 1932 (Berichte aus gynäkologischen Gesellschaften).
Rischpler, zitiert bei Caffier (s. dort).
Rokitansky, zitiert in Beermann (s. dort).
Rosenstein, im Z'blatt f. Gyn. S. 1225 ff., 1928. (Berichte aus gynäkologischen Gesellschaften).
Salomonsen, zitiert in Stork (s. dort).
van der Scheer, Beiträge zur Kenntnis der mongoloiden Mißbildung (Mongolismus) auf Grund klinischer, statistischer und anatomischer Untersuchungen. (Die Bedeutung der Gebärmutterschleimhaut und des Amnions für die Aetiologie und Pathogenese dieser Mißbildung). Ber. f. d. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 13, S. 448 ff., 1928.
Schilling, zitiert im H. P. Müller (s. dort).
Schmidt und Mönch, Zur Aetiologie der angeborenen allgemeinen Wassersucht. M'schrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 47, H. 4, S. 368 ff.
Schmieden, zitiert von Baisch (s. dort).
Schneider, Melaena bei angeborenen Zwölffingerdarmverschluß und Mongolismus. Z'blatt f. Gyn. S. 1579 ff., 1922.
Schridde, in der Münchner Medizinischen Wochenschrift 1910, Nr. 8, S. 5397.
Schröder, Die Vererbung der Hasenscharte und Gaumenspalte. Ber. f. d. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 22, S. 213, 1932. Referent: Boeters.
Schugt, Drei Fälle von fötalen Mißbildungen. Arch. f. Gyn. Bd. 119, Heft 2, S. 366 ff., 1923.
Seitz, zitiert in Stöckel, Handbuch der Geburtshilfe (s. dort), ders. Spontanamputationen durch amniotische Fäden können

mit primärer Minderwertigkeit der Fruchtanlage zusammenhängen. M'schrift f. Gebh. Bd. 94, S. 236 ff., 1932.
Sersewsky, Fall von atypischer Chondrodystrophia foetalis. Ber. f. d. ges. Geb. u. Gyn. Bd. 15, S. 615, 1929: Referent: Treu.
Seyffert, Die mechanische Erklärung der angeborenen allgemeinen Wassersucht. Arch. f. Gyn. Bd. 112, S. 413 ff.
Siemens, zitiert in Meirowsky (s. dort).
Silvermann, A case of hemimelus. British Journal of Obstetr. and Gynecol. Bd. 39, S. 591 ff., 1932.
Simonnart, zitiert in v. Götzen (s. dort).
Simpson, zitiert in v. Götzen (s. dort).
Sippel, Ueber Schiefhals des Neugeborenen. Z'blatt f. Gyn. S. 827 ff., 1921.
Smilga, Ueber Klumpfußbildung bei einem zweieiigen Zwillingspaar. Münchn. Med. Wochenschrift Jg. 73, Nr. 50, S. 2125, 1926.
Soergel, Ueber Vererbung von Mißbildungen an Hand eines Falles von Mikromelie bei Vater und Sohn. Z'blatt f. Gyn. S. 895 ff.
Spang, Zur Kenntnis der Aetiologie des habituellen Hydrops und Hydramnions. Z'blatt f. Gyn. S. 3103 ff., 1932.
Spitzer, zitiert in Hochsinger (s. dort).
Stephan, Die Genese der Bauchspaltenbildungen mit totaler Eventeration. Z'schrift f. Gebh. u. Gyn. Bd. 80, S. 591 ff., 1918.
Sternberg, H., Ueber Spaltbildungen des Medullarrohres bei jungen Embryonen, Ein Beitrag zur Entstehung der Anencephalie und der Rachischisis. Erschienen in Virchows Archiv, S. 272, 325 ff., 1929.
Sternberg, in Ribbert-Sternberg, Lehrbuch d. pathologischen Anatomie.
Sternberg und Pollitzer, Ueber die formale Genese der Fehlbildungen des Nabelstranges und der ventralen Körperwand, nebst Beschreibung eines einschlägigen Falles. Erschienen in Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 88, S. 150 ff., 1931.
Steinforth, Lymphangioma cysticum colli congenitum. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 90, S. 637 ff.

Stöckel, in Handbuch der Geburtshilfe und Gynäkologie.
Stork, Ueber Icterus gravis und Hydrops congenitus. Z'blatt f. Gyn. S. 425 ff., 1933.
Strassmann, zitiert in Lau, (s. dort).
Szendi, Eine mit mehrfacher Tracheo-Oesophagealfistel verbundener congenitaler Oesophagusatresie. Z'blatt f. Gyn. S. 1534 ff., 1933.
ders. Ueber die Cyclopie. Z'blatt f. Gyn. S. 105, 315 ff., 1933.
Tandler, zitiert in Schneider (s. dort).
Theilhaber, zitiert in Stephan (s. dort).
Tracy, Two case reports of anencephalie diagnosed before birth. Ber. f. d. ges. Gyn. u. Gebh: Bd. 21, S. 73, 1932. Referent: Cordua.
Trumpp, zitiert in Schneider (s. dort).
Unterberger, Röntgenschädigung der Frucht durch wiederholte Durchleuchtungen während der Gravidität. Z'blatt f. Gyn. S. 44 ff., 1929.
Völcker, zitiert in Halban-Seitz, VIII/2.
v. Winckel, zitiert bei Baisch (s. dort).
ders. zitiert bei Stephan (s. dort).
ders. Handbuch der Geburtshilfe.
Waldeyer, zitiert bei Kammerhuber.
Yagi und Fujimori, On the etiology of general congenital edema of the fetus. Ber. f. d. ges. Gyn. und Geb. Bd. 24, S. 484, 1933. Referent: Dierks.
Ziegler, zitiert in Burckhard (s. dort).

Zum Schluß ist es mir Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. Labhardt für die freundliche Ueberlassung des Themas zu danken. Gleichzeitig möchte ich ihm, sowie Herrn Dr. Gengenbach für die liebenswürdige Anleitung und Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen besten Dank aussprechen.

Tabelle III. Mißbild

Art der Mißbildung	Gesamtzahl	% Anteil an allen Geburten	% Anteil an allen Mißbildungen	Mißbildungen		Geschle	
				einfach	kombiniert	Knaben	M
Hydrocephalus	18	0,07	2,80	10	8	12	
Mikrocephalus	2	0,008	0,31	2	—	2	
Anencephalus	4	0,015	0 62	—	4	1	
Mongolismus	4	0,015	0,62	3	1	1	
Encephalomeningocele	5	0 02	0,78	1	4	5	
Cyclopie	1	0,004	0,16	—	1	—	
Auricularanhänge	4	0,015	0,62	4	—	2	
Mikrotie	2	0,008	0,31	—	2	1	
Atresie des äußeren Gehörganges	1	0,004	0,46	—	1	1	
Mikrognathie	3	0 01	0,48	2	1	2	
Epignathie	2	0,008	0,31	—	2	—	
Narben von Simonnart'sche Bänder	2	0,008	0,31	2	—	1	
Hasenscharte allein	9	0,035	1,40	5	4	3	
Gaumenspalte allein	9	0,035	1.40	6	3	2	
Cheilo-gnatho-pallato-schisis	18	0,07	2,80	10	8	12	
Gesichtsspalte	4	0,015	0,62	—	4	4	
Hämangiom	6	0,02	0,94	4	2	3	
Naevus pigmentosus	5	0,02	0,78	5	—	3	
Naevus vasculosus	4	0 015	0,62	4	—	—	
	103	0,39	16,04	61	42	55	4

grad		le- bend ge- boren	tot ge- boren	Ursache der Totgeburt	Geburts- hindernis	Geburtenzahl	
	früh- reif					I- parae	Pluri- parae
	5	12	6	2 multiple Mißbildungen 2 intr. Asphyxie. 1 Ady- namie. 1 Hydrocepn.	2 Mißverh. Kopf-Becken Seciio caes. 1 Perforat.	5	13
	2	2	—	—	—	1	1
	4	1	3	3 multiple Mißbildungen	1 Bauchascitis, totale Venteration	2	2
	—	4	—	—	—	1	3
	2	3	2	1 Hydrops, 1 multiple Mißbildung	—	3	2
	1	—	1	1 multiple Mißbildung	—	1	—
	—	4	—	—	—	3	1
	1	1	1	1 multiple Mißbildung	—	1	1
	—	1	—	—	—	—	1
	—	3	—	—	—	1	2
	—	1	1	1 multiple Mißbildung	—	2	1
	—	2	—	—	—	1	1
	2	8	1	1 multiple Mißbildung	—	4	5
	2	8	1	1 multiple Mißbildung	—	4	5
	7	13	5	2 multiple Mißbildungen 3 foet. mac.	—	13	5
	1	2	2	1 multiple Mißbildung 1 intr. Asphyx.	—	2	2
	—	6	—	—	—	3	3
	—	5	—	—	—	1	4
	—	4	—	—	—	2	2
	27	80	23	—	4	50	53

Tabelle IV. Mißbildunge

Art der Mißbildung	Gesamtzahl	% Anteil an allen Geburten	% Anteil an allen Mißbildungen	Mißbildungen		Geschle	
				einfach	kombiniert	Knaben	M c
Struma congenita	92	0,36	14,17	77	15	35	
Hygroma colli cysticum	5	0,02	0,78	2	3	1	
Meningocele am Nacken	1	0,004	0,16	—	1	—	
Dermoid am Nacken	1	0,004	0,16	1	—	1	
Narben von Simonart'schen Bänd.	1	0,004	0,16	1	—	1	
Caput obstipum	1	0,004	0,16	1	—	1	
Atresia oesophagie	7	0,03	1,09	3	4	3	
Fissura sterni	2	0,008	0,31	—	2	—	
Situs inversus	2	0,008	0,31	—	2	—	
Ectopia cordis	1	0,004	0,16	—	1	—	
Septumdefekt des Herzens	7	0,03	1,09	1	6	2	
Vitium cordis congenitum	6	0,02	0,94	1	5	3	
Truncus arteriosus communis	4	0,015	0,62	—	4	1	
reine Transposition der großen Gefäße	1	0,004	0,16	—	1	1	
Hernia diaphragmatica	7	0,03	1,09	7	—	4	
Naevus vasculosus der Brust	1	0,004	0,16	1	—	—	
	139	0,55	21,65	95	44	53	

Hals und Brust.

egrad		lebend geboren	tot geboren	Ursache der Totgeburt	Geburtshindernis	Geburtenzahl	
	frühreif					I-parae	Pluriparae
	9	84	8	1 multiple Herzmißbildung 2 intr. asphyxie. 2 foet mac. 1 Nabelschnurumschl.	Struma	33	59
	—	4	1	1 komb. mit Hydrops	Hygroma	3	2
	1	1	—	—	—	1	—
	—	1	—	—	—	1	—
	—	1	—	—	—	1	—
	1	1	—	—	—	1	—
	5	4	3	3 multiple Mißbildungen	—	7	—
	2	1	1	„	—	1	1
	2	1	1	„	—	2	—
	1	—	1	„	1 mal kombin. m. Hydrops	1	—
	3	5	2	2 Herzmißbildungen	—	3	4
	1	4	2	„	—	4	2
	2	3	1	„	—	3	1
	—	1	—	—	—	1	—
	1	4	3	—	—	3	4
	1	1	—	—	—	1	—
	29	116	23	—	3	66	73

Tabelle V. Mißbildungen an

Art der Mißbildung	Gesamtzahl	% Anteil an allen Geburten	% Anteil an allen Mißbildungen	Mißbildungen		Geschlec	
				einfach	kombiniert	Knaben	M cl
Hernia umbilicalis	79	0,31	12,31	76	3	22	
Hautnabel	15	0,06	2,34	13	2	9	
Natbelschnurbruch	7	0,03	1,09	4	3	5	
Bauchspalte	4	0,015	0,62	1	3	1	
Atresia duodeni	2	0,008	0,31	—	2	1	
Atresia ani	9	0,035	1,40	4	5	6	
Atresia recti	2	0,008	0,31	1	1	1	
Hernia inguinalis einseitig	8	0,03	1,25	7	1	7	
Hernia inguinalis doppelseitig	1	0,004	0,16	1	—	—	
Hydrops foetus et placentae	10	0,04	1,66	6	4	5	
	137	0,54	21,34	113	24	57	

und Bauchorganen.

Reifegrad		lebend geboren	tot geboren	Ursache der Totgeburt	Geburtshindernis	Geburtenzahl	
	frühreif					I-parae	Pluri-parae
11		77	2	2 multiple Mißbildungen	—	32	47
2		15	—	—	—	5	10
3		5	2	2 Adynamie	1 Querlage - sectio caes. 1 forc. Extract.	4	3
4		1	3	3 multiple Mißbildungen	—	2	2
2		1	1	„	—	2	—
4		6	3	„	—	6	3
1		—	2	„	—	2	—
2		8	—	—	—	4	4
1		1	—	—	—	—	1
6		—	10	10 Hydrops	6 mal Hydrops	2	8
36		114	23	—	8	59	78

Tabelle VI. Mißbildungen

Art der Mißbildung	Gesamtzahl	% Anteil an allen Geburten	% Anteil an allen Mißbildungen	Mißbildungen		Geschlec	
				einfach	kombiniert	Knaben	M cl
Blasenektopie	2	0,008	0,31	—	2	1	
Aplasie beider Nieren	1	0,004	0,16	—	1	1	
Aplasie einer Niere	1	0,004	0,16	—	1	—	
Hypoplasie beider Nieren	2	0,008	0,31	—	2	1	
Hufeisenniere	4	0,015	0,62	—	4	2	
Cystenniere	2	0,008	0,31	—	2	1	
Atresia urethrae	2	0,008	0,31	—	2	1	
Hypoplasie der Nebennieren	3	0,01	0,48	—	3	1	
Atresia hymenalis	1	0,004	0,16	1	—	—	
Pseudohermaphrodit	1	0,004	0,16	1	—	?	
Bauchhoden	3	0,01	0,48	2	1	3	
Leistenhoden einseitig	16	0,06	2,49	12	4	16	
Leistenhoden doppelseitig	21	0,08	3,27	13	8	21	
Hernia scrotalis	1	0,004	0,16	1	—	1	
Hypospadia penis	18	0,07	2,80	15	3	18	
Hypospadia glandis	5	0,02	0,78	5	—	5	
Epispadie	1	0,004	0,16	—	1	1	
	84	0,32	13,08	50	34	73	

Reifegrad		lebend geboren	tot geboren	Ursache der Totgeburt	Geburtshindernis	Geburtenzahl	
	frühreif					I-parae	Pluriparae
	1	1	1	Adynamie	—	1	1
	1	—	1	Multiple Mißbildungen	—	1	—
	1	—	1	„	—	1	—
	1	—	2	„	—	2	—
	3	2	2	„	—	4	—
	—	—	2	„	—	2	—
	—	2	—	—	—	1	1
	3	1	2	2 mal Anencephalie	—	2	1
	—	1	—	—	—	1	—
	—	1	—	—	—	1	—
	1	2	1	Multiple Mißbildungen	—	2	1
	3	15	1	„	—	9	7
	7	18	3	„ Hydrops Adynamie	—	11	10
	—	1	—	—	—	1	—
	2	17	1	Multiple Mißbildungen	—	9	9
	—	5	—	—	—	4	1
	1	1	—	—	—	1	—
	24	67	17	—	—	53	31

Tabelle VII. Mißbildungen an Wi

Art der Mißbildung	Gesamtzahl	% Anteil an allen Geburten	% Anteil an allen Mißbildungen	Mißbildungen		Geschlec	
				einfach	kombiniert	Knaben	M ch
Spina bifida	9	0,035	1,40	6	3	5	4
Meningomyelocele	4	0,015	0,62	—	4	2	2
Sacralparasit	2	0,008	0,31	2	—	—	2
Steißteratom	2	0,008	0,31	2	—	—	2
Kyphoscoliose	3	0,01	0,48	—	3	1	
Angiom der Lende	2	0,008	0,31	2	—	—	2
Narben von Simonart'schen Bänd.	3	0,01	0,48	2	1	3	—
Chondrodystrophie	2	0,008	0,31	2	—	1	
Mikromelie	3	0,01	0,48	2	1	1	
Pes varus einseitig	22	0,09	3,43	18	4	12	1
Pes varus doppelseitig	19	0,075	2,96	16	3	10	
Pes calcanecvalgus einseitig	9	0,035	1,40	7	2	6	
Pes calcaneo valgus doppelseitig	9	0,035	1,40	8	1	5	
Pes valgus einseitig	17	0,07	2,65	14	3	7	1
Pes valgus doppelseitig	13	0,05	2,02	12	1	7	
Defekt der oberen Extremitäten	1	0,004	0,16	—	1	—	
Defekt der unteren Extremitäten	4	0,015	0,62	3	1	3	
Polydactylie der Hand	12	0,05	1,87	9	3	8	
Polydactylie am Fuß	5	0,02	0,78	4	1	4	
Syndaktylie der Hand	6	0,02	0,94	3	3	4	
Syndaktylie des Fußes	7	0,03	1,09	3	4	6	
Amniotische Abschnürung a. d. oberen Extremitäten	8	0,03	1,25	2	6	6	
Amniotische Abschnürung a. d. unteren Extremitäten	9	0,035	1,40	—	9	6	
Naevus a. d. oberen Extremitäten	5	0,02	0,78	5	—	2	
Naevus a. d. unteren Extremitäten	3	0,01	0,48	3	—	1	
	179	0,8	27,88	125	54	100	7

ule und Extremitäten.

fegrad		le- bend ge- boren	tot ge- boren	Ursache der Totgeburt	Geburts- hindernis	Geburtenzahl	
	früh- reif					I- parae	Pluri- parae
	5	5	4	4 multiple Mißbildungen	—	6	3
	1	3	1	? (Straßengeburt)	—	1	3
	1	1	1	1 Adynamie	1 Tumor	—	2
	1	2	—	—	—	2	—
	2	—	3	1 multiple Mißbildung 1 Anencephalus 1 Nabelschnurbruch	—	2	1
	—	2	—	—	—	1	1
	1	2	1	1 Adynamie	—	2	1
	1	—	2	—	—	1	1
	2	1	2	1 Herzmißbildung 1 Adynamie	—	2	1
	4	20	2	2 multiple Mißbildungen	—	11	11
	6	17	2	1 multiple Mißbildung 1 foet. mac.	—	5	14
	1	9	—	—	—	5	4
	1	9	—	—	—	4	5
	4	17	—	—	—	13	4
	1	13	—	—	—	12	1
	—	1	—	—	—	1	—
	1	3	1	1 intrauterine Asphyxie	—	4	—
	5	12	—	—	—	6	6
	1	5	—	—	—	1	4
	—	6	—	—	—	3	3
	3	6	1	1 Foet. mac.	—	4	3
	4	5	3	3 multiple Mißbildungen	—	4	4
	5	5	4	„	—	4	5
	—	5	—	—	—	1	4
	—	3	—	—	—	2	1
	50	152	27	—	1	97	82